This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

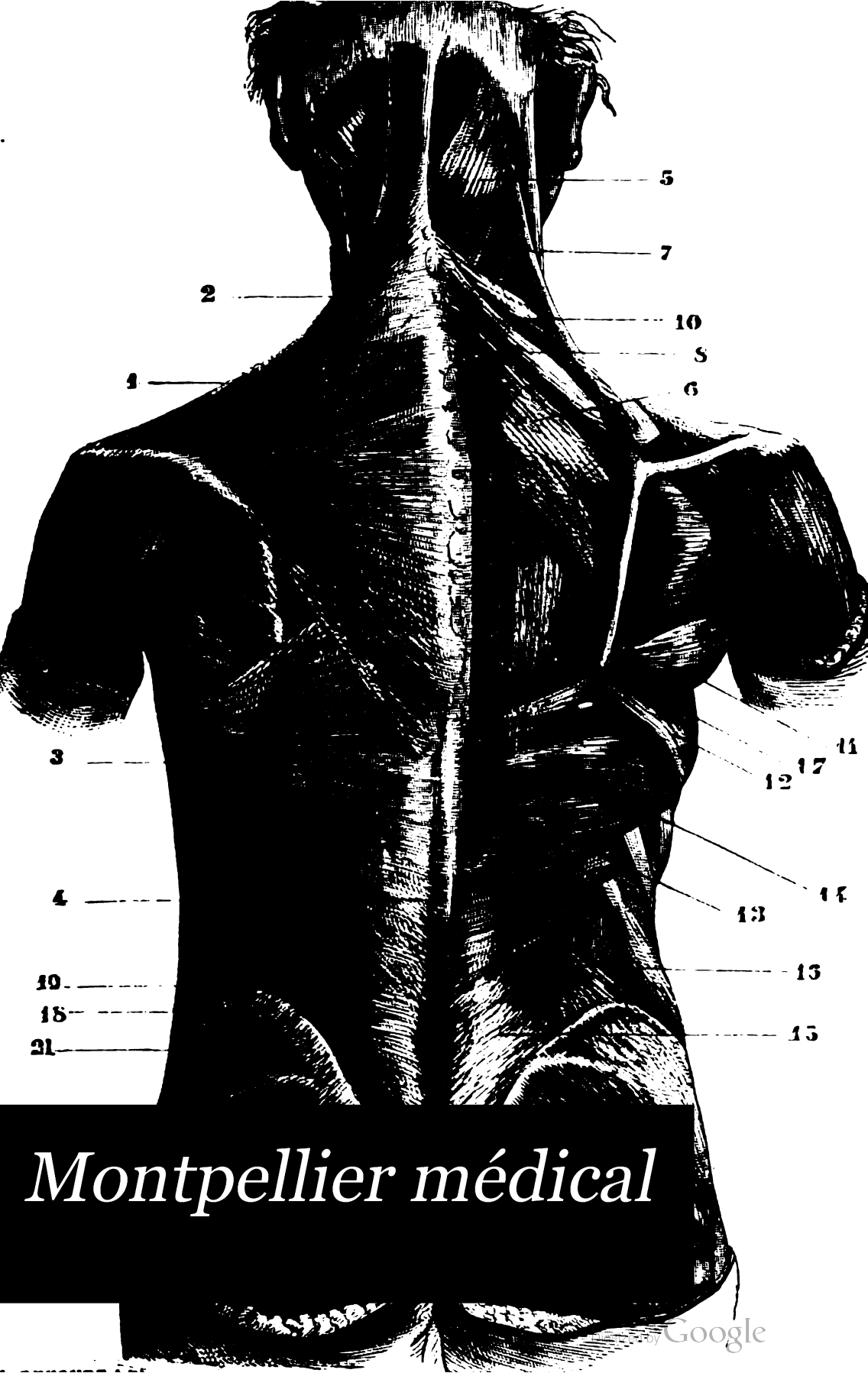
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Montpellier médical

Digitized by Google

G. S.

2 Ex 7/3

Class _____ No. _____

Presented by

E. P. Davis, M. D.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

1621

NOUVEAU

MONTPELLIER MÉDICAL

Gazette hebdomadaire des Sciences médicales et Montpellier Médical réunis

Digitized by Google

Digitized by Google

NOUVEAU

MONTPELLIER MÉDICAL

Gazette hebdomadaire des Sciences médicales et Montpellier Médical réunis

Journal Hebdomadaire avec Supplément paraissant tous les deux Mois

CONTENANT

TOUTES LES PUBLICATIONS MÉDICALES ÉMANANT DE LA RÉGION DE MONTPELLIER

Supplément paraissant tous les deux Mois

TOME II.

JANVIER-DÉCEMBRE 1893.

ADMINISTRATION
10, RUE D'ALGER, 10

RÉDACTION
1, BOULEVARD HENRI IV, 1

Abonnements : FRANCE **15** fr. — ÉTRANGER **21** fr. — ÉTUDIANTS **12** fr.

Le Numéro 0 fr. **25**

MONTPELLIER
OEHM, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
10, Rue d'Alger

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU, LIBRAIRES
Rue de l'École-de-Médecine

Digitized by Google

FON MEDICAL
MAR 13 1915
LIBRARY
CATALOGUED
SEP 24 1915
J F B.

Digitized by Google

MAR 22 1915
LIBRARY

NOUVEAU

MONTPELLIER MÉDICAL

Gazette hebdomadaire des Sciences médicales et Montpellier Médical réunis

Supplément Bi-Mensuel

DE

L'INFLUENCE EXERCÉE SUR LA GROSSESSE

PAR LA SECTION DES NERFS

HYPOGASTRIQUES LOMBAIRES ET SACRÉS

Par le Professeur **LANNEGRACE**

Nous avons extrait, d'un cahier d'expériences du regretté professeur Lannegrace, un certain nombre d'observations relatives aux effets des sections des nerfs hypogastriques lombaires et sacrés par l'utérus gravide[1]. En raison de l'intérêt et des difficultés d'exécution que présentent ces expériences, nous avons pensé qu'il serait bon que le bénéfice n'en fût pas perdu pour les observateurs désireux de reprendre l'étude de cette question. Notre seul soin a été de rechercher ces expériences et de les transcrire fidèlement avec les conclusions partielles telles qu'elles ont été formulées par l'auteur. Prises au jour le jour dans le laboratoire, ces observations n'ont naturellement point revêtu la dernière forme sous laquelle l'expérimentateur les aurait publiées. Nous avons cependant tenu à n'en point altérer le style. Il suffit que le lecteur soit prévenu qu'il a sous les yeux un cahier de notes.

E. H.

Expérience n° 10. — Chienne pleine.

1er Février. Morphine 0,03 et chloroforme; spray phéniqué; pansement iodoformé.

[1] L'effet des mêmes sections sur l'excrétion urinaire a été étudié également par le professeur Lannegrace (Voy, Compt. rend. Acad. des Sc., 1892).

Digitized by Google

Section des hypogastriques sacrés, très bien faite sans une goutte de sang.

Dans pelvis, je déjette de côté organes ; le nerf est facilement atteint à quelques millimètres au-dessous des vaisseaux satellites.

L'opération entière n'a pas duré plus de 20 minutes ; l'abdomen n'est pas resté ouvert plus de 5 minutes pour recherche des nerfs.

Trompe de chaque côté présente de petites grosseurs. Chienne est pleine.

2. 9 h. Je trouve dans bocal liquide légèrement rougeâtre qui ne paraît pas être urine, ou du moins c'est de l'urine mêlée à eau de boisson.

Par la sonde, je retire de vessie 250 cc. urine normale ; donc animal n'avait pas uriné.

Liquide de bocal pourrait être du liquide amniotique.

Nota. — J'aurais dû y faire la recherche de l'urée ; c'est là une lacune très regrettable.

3. 9 h. Trouvée morte et déjà froide.

Autopsie. — Pelvi-péritonite au lieu de section ; pas de pus, mais forte congestion locale.

Vessie renferme 100 cc. urine citrine ; pas de congestion.

Vagin : j'y trouve un peu de sang coagulé. Parois normales.

Trompes : cinq grosseurs dans chacune. Caduque très épaissie sanguinolente.

Chose remarquable, je ne trouve aucun embryon, mais de simples flocons blanchâtres dans un liquide trouble.

Rectum : muqueuse lisse, non congestionnée. Les follicules clos y sont nombreux et développés.

Côlon : normal.

Conclusion. — Ordinairement la section des hypogastriques sacrés ne tue qu'au bout de plusieurs jours, quand sont survenus des troubles notables dans tout l'appareil urinaire. Ici la mort est survenue avant que ces troubles se fussent produits.

Digitized by Google

Je serais porté à croire que la mort a été due surtout à l'influence de la section sur les trompes. Il y a eu hémorrhagie tubaire, puisque j'ai trouvé sang dans vagin. Les fœtus sont morts et se sont sans doute dissociés dans liquides.

Mais j'avoue que c'est la première fois que j'avais l'occasion de disséquer des trompes de chienne gravide; ma compétence en ce cas était réduite.

Aussi un doute reste dans mon esprit.

N° 11. — Chienne : grossesse avancée, évidente.

1er février. Arrachement des hypogastriques sympathiques, immédiatement après sortie du ganglion mésentérique (J'ai fait en sorte que l'arrachement se produisît du côté du bas, c'est-à-dire que j'ai tiré de bas vers haut).

Pour atteindre le ganglion, j'ai dû sortir trompes pendant quelques minutes.

L'abdomen n'est pas resté ouvert plus de 10 minutes, l'opération totale, pansement compris, n'a pas duré plus de 30 minutes.

2. 9 h. Dans bocal collecteur 300 gram. d'un liquide, qui ne paraît pas être de l'urine, ou du moins de l'urine pure.

De vessie, par sonde, je retire 200 cc. urine normale.

3. 9 h. Trouvée morte et froide.

Pendant que le garçon la monte au laboratoire, trois fœtus tombent dans leurs membranes.

A l'ouverture d'abdomen, je constate que tous les fœtus sont décollés ; je fais une ouverture à chaque trompe; et les fœtus s'écoulent sans difficulté.

Fœtus avaient 10 cm. de long et pesaient 50 gram.

Vessie : rétractée, normale.

Trompes : 7 caduques placentaires à gauche, 4 à droite.

Muqueuse de trompes, d'utérus et de vagin congestionnée; ang dans leur cavité par déplacement des placentas.

Côlon : sain.

Rectum : follicules clos très nombreux, plus nombreux même n'après section des sacrés.

Digitized by Google

Au lieu de section, peu d'inflammation et tout à fait locale.

Réflexions. — Ici il ne me paraît pas douteux que la mort ait été due à la perturbation produite sur l'appareil génital.

La mort ne paraît pas imputable au traumatisme, qui a été bien faible ; ni à l'inflammation, qui a été tout à fait circonscrite ; ni aux troubles urinaires, qui ne se sont pas produits et ne se produisent jamais après la section des hypogastriques sympathiques.

La perturbation génitale a été rapide.

N° 13. — Chienne jeune.

5 février. A l'ouverture de l'abdomen, je constate que la chienne est au début de la grossesse.

J'ai d'abord voulu faire l'arrachement des hypogastriques sacrés ; mais, ayant éprouvé quelque difficulté, je me suis décidé à faire l'arrachement des hypogastriques lombaires au moment où ils abordent le plexus.

6. Urine bocal = 85 cc. Par sonde je ne retire que 5 cc. Air entre dans vessie après cathétérisme ; je n'ai obtenu ce peu d'urine qu'en comprimant abdomen.

7. Bocal perdu. Par sonde je ne retire que 12 cc. urine.

8. Bocal = 500 cc. urine. Par sonde, quelques gouttes.

9. Mort.

Autopsie. — Éventration par rupture des ligatures de la plaie abdominale. Hernie de l'intestin grêle et d'une partie du grand épiploon.

La partie du grand épiploon, qui n'est pas herniée, n'est pas congestionnée.

Vessie : rétractée; muqueuse est un peu congestionnée.

Utérus : normal.

Trompes : traces de muqueuses placentaires en voie de cicatrisation. Quand a eu lieu parturition ?

Gros intestin : normal.

Réflexions. — Cette observation démontre que la section des

Digitized by Google

hypogastriques lombaires laisse persister les fonctions de la vessie.

Elle est peu probante pour ce qui est de l'influence de la section sur la grossesse.

A l'ouverture de l'abdomen, j'ai vu des grosseurs sur les trompes, et, dans mes notes, je suis très affirmatif sur l'existence de cette grossesse.

Puis, à l'autopsie, je ne retrouve pas de fœtus; mais je constate simple régression de la muqueuse placentaire, et je me demande quand l'animal a mis bas.

L'animal n'a pas été observé d'assez près, au point de vue de l'avortement; les chiennes en font disparaître toute trace en se léchant et mangeant les fœtus quand l'avortement a lieu au début.

L'observation ne démontre donc rien d'une façon convaincante par elle-même.

Mais des expériences ultérieures me portent à croire qu'il y a eu avortement.

N° 16. — Chienne pleine.

9 février. A l'ouverture d'abdomen, je constate dans les trompes des œufs de la grosseur d'une noix.

Arrachement du nerf hypogastrique sacré gauche; puis des deux hypogastriques lombaires, au niveau de la bifurcation de l'aorte. Opération bien faite sans incident.

10. Bocal = 35 cc. urine. Par sonde, 330 cc. urine claire.

11. Bocal = 600 cc. urine. Par sonde, 100 cc. urine claire. A mangé.

12. Bocal = 350 cc. Par sonde, 115 cc.

13. ? Par sonde, rien.

14. Par sonde, 0. Animal urine bien spontanément sous nos yeux.

8 mars. Dans la nuit accouchement de quatre petits. A heures nous en trouvons deux de plus : elle lèche nouveau-nés comme toute mère. Le soir deux autres petits. — Total : 8.

Digitized by Google

11. La chienne a mangé quatre de ses petits, les autres se portent bien.

16. Le matin, les petits qui restent sont trouvés morts, probablement étouffés. La mère ne s'en inquiète pas, est couchée dessus. Elle a toujours eu peu de lait ; elle continue à aller bien.

21. Va bien. Rectum moyennement dilaté.

2 juillet. Morphine et chloroforme. Ouverture d'abdomen ; sections précédentes ont été bien faites. — *Section du sacré droit*.

3, 4, 5. Mange et urine (non observé par moi).

6. Mort. dans la nuit du 5 au 6, d'éventration.

Autopsie. — Faite par le préparateur, incomplète.

Sections anciennes et récentes bien faites ; une ecchymose à la base de la dernière.

Vessie : rétractée, ridée, à colonnes nettes. Un peu d'hyperémie sur face antérieure. Musculeuse épaissie. Muqueuse plissée, un peu hyperémiée sur plis.

Urèthre, vagin, utérus : rien à signaler.

Ovaires : de la grosseur d'un haricot.

Trompes : dans chacune on compte six anneaux brunâtres répondant aux points d'implantation placentaire, ainsi visibles quatre mois encore après accouchement. Muqueuse pigmentée de noir surtout dans les deux tiers externes.

Gros intestin : distendu par matières dures.

Réflexions. — Ici la section des *hypogastriques lombaires et d'un sacré*, faite d'un coup, n'a pas gêné vessie, ni déterminé avortement. Toutefois l'instinct maternel pourrait avoir été dévié. La mère a fini par tuer tous ses petits ; nous n'en avons vu que huit, bien que l'autopsie ait décelé douze anneaux placentaires.

N° 34. Chienne de montagne.

13 mars. Ouverture d'abdomen. Probablement grossesse au début ; sur trompes je vois tumeurs grosses comme œufs de

Digitized by Google

pigeon. — Serait-ce des corps en voie de régression? Mais mamelles petites sembleraient indiquer que chienne ne vient pas de porter. De plus, ici les tumeurs sont bien circonscrites, tandis qu'après accouchement trompes présentent un calibre plus uniforme.

Section des deux sacrés.

14. Bocal = 0. Par sonde, 380 cc., urine jaune, claire normale.

15. Bocal = 80 cc. (?) peut-être eau de boisson, sonde 280 cc.

16. Bocal = 0. Par sonde, 950 cc., urine sanguinolente, mais bien moins foncée que dans les cas antérieurs, suivis de mort.

Je laisse deux heures dans la vessie 200 cc. d'une solution boriquée à 3 °/₀, à cause de l'état ammoniacal des urines.

18. Bocal plein d'une urine sanguinolente = 600 cc.

Par sonde, 1080 cc., urine rougeâtre, moins foncée que celle du bocal et que celle retirée par la sonde le 16.

Injection d'acide borique.

Animal ne mange pas, est abattu.

Nouveau sondage trois heures après; je retire 280 cc. d'urine ayant le même aspect.

19. Trouvée morte par éventration.

Autopsie. — Une partie de l'épiploon et tout l'intestin grêle sont dehors, fortement congestionnés, noirâtres.

Vessie énorme; elle mesure 7 centim. de long; elle renferme peu de liquide, les parois sont flasques.

Musculeuse rougeâtre, congestionnée.

Muqueuse fortement altérée, épaissie et tapissée par des couches blanches, espèces de fausses membranes.

Le liquide trouvé dans la vessie est sanguinolent.

Les fausses membranes sont constituées par un détritus granuleux, quelques globules blancs et des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

Uretères. — Du côté droit, fortement dilaté; il est plein de liquide, bien que la tension intra-vésicale dût être très modérée. Il a environ 1 centim. de diamètre.

Digitized by Google

L'uretère est fortement congestionné. Sur sa paroi, on trouve une veine de 1 millim. de diamètre.

Le calibre de l'uretère paraît libre.

A gauche, mêmes signes.

Reins fortement congestionnés; de grosses veines ramifiées se voient à la surface. Côlon descendant et rectum sont pleins de bols fécaux solides, ce qui indiquerait la paralysie des tuniques intestinales.

Le contenu du rectum est sec et pulvérulent. Quoique durs, les bols fécaux sont plus humides dans le côlon.

Pas de congestion du côté des tuniques intestinales.

Trompes présentent, celle de droite six grosseurs, celle de gauche cinq.

Dans la trompe gauche, je trouve un fœtus dans la poche extrême, la plus voisine de l'ovaire; dans les quatre autres je n'en trouve pas.

Dans la trompe droite, je trouve un fœtus dans la poche extrême; rien dans les cinq autres.

Les fœtus trouvés ont 2 centim 1/2 de long.

Dans les poches sans fœtus, le liquide n'est pas clair, mais trouble, une sorte de putrilage.

Les fœtus n'ont pu être expulsés, puisque les œufs sont intacts et que le col est très rétréci (Dans d'autres observations, j'avais trouvé de pareilles grosseurs, sans rien dedans; j'avais pris cela pour des œufs en voie de régression; il est probable que les fœtus s'étaient réduits en pulpe).

Les fœtus s'écrasent facilement; on les réduit entre les doigts en pâte.

Au niveau du placenta, pas trace d'hémorrhagie.

Nota. — La section a été bien complète.

Réflexions. — 1° La section des sacrés produit rétention.

2° Deux jours après le premier sondage, la cystite est établie; dès lors à noter la quantité considérable de l'urine (1 litre) avec sang.

3° Urèthre et col de la vessie n'offrent plus d'obstacle, puisque

Digitized by Google

urine s'écoule de l'énorme poche vésicale, bien que celle-ci ne puisse plus se contracter.

4° L'uretère se vide difficilement peut-être parce qu'il est enflammé, peut-être parce qu'il est étranglé par le tissu sous-muqueux de la vessie.

5° Il y a eu un trouble énorme de la grossesse.

N° 40. — Cobaye blanche, grossesse avancée.

6 avril. Ouverture de l'abdomen. Incision de 4 centim. 1/2; l'ombilic est au milieu de l'incision. On retire les intestins de l'abdomen pour les envelopper dans une flanelle trempée dans l'eau salée à 38°.

Section des nerfs afférents hypogastriques du ganglion mésentérique inférieur.

On replace l'intestin dans l'abdomen et on suture; l'ouverture de l'abdomen a duré cinq minutes.

A 7 heures du matin, elle avait accouché de deux fœtus presque à terme, ayant de la tête à l'anus : l'un 11 centim. et l'autre 11 centim. 5. L'examen des poumons montre qu'aucun fœtus n'a respiré.

A 11 heures, la femelle va bien et ne paraît se ressentir ni de l'opération, ni de l'accouchement.

8. Va bien.

A la partie supérieure de la plaie, il s'est formé une boule d'œdème, qui est incisée, lavée à l'eau phéniquée. L'incision est ensuite recousue avec 5 points de catgut.

9. Est abattue. Plaie va bien. Mais je trouve un prolapsus rectal de 1 centim. 1/2; la muqueuse est rouge violacé. Le taxis est facile, mais douloureux.

Mort à 2 heures.

A l'autopsie, on trouve une perforation intestinale; la bouche est remplie d'une matière jaunâtre, fécaloïde.

Conclusion. — La section des hypogastriques lombaires a déterminé la mort des fœtus et l'avortement immédiat.

Digitized by Google

N° 41. — Chatte, grossesse avancée.

11 avril. Résection au ciseau des deux nerfs hypogastriques lombaires. L'opération a été très rapidement faite, sans incident, sans trace de sang.

Ligature au catgut ; pansement à l'iodoforme ; occlusion.

15. Morte dans la nuit du 14 au 15.

Autopsie. — Plaie, pas de pus ; très légère congestion autour.

Légère stase dans le grand épiploon. Pas de péritonite. Vessie très rétractée.

Dans le vagin, un fœtus après rupture de la poche des eaux, mais dont le placenta est encore adhérent à l'origine de la *trompe droite.*

Longueur du fœtus = 6 centim.

Je trouve dans cette trompe droite une autre grosseur avec un fœtus moins développé, dont les eaux amniotiques sont troubles ; fœtus = 2 centim. de long.

Un troisième fœtus a une longueur de 6 centim. 1/2.

Trompe gauche : deux fœtus de 5 centim., à membranes intactes et placenta adhérent.

Dans le voisinage de la trompe gauche, il s'était produit une ecchymose au milieu du tissu graisseux.

Intestin : paraît intact ; il est vide.

Conclusion. — 1° La section des hypogastriques lombaires n'a pas troublé la vessie ;

2° Mais a fortement troublé la grossesse, déterminé un commencement d'avortement interrompu par la mort.

N° 43. — Chienne marron et blanche.

Grossesse très avancée, presque à terme.

23 avril. Section des hypogastriques lombaires.

25. Morte.

Dans cavité abdominale, sérosité purulente, mais pas de péritonite, le grand épiploon est fort peu hyperémié, le mésentère et l'intestin ne le sont pas du tout.

Vessie : vide et rétractée.

Digitized by Google

Cornes de l'utérus : sont hyperémiées, énormes.

Après les avoir sorties de l'abdomen et portées en bas, je trouve un noyau hémorrhagique, sous-péritonéal, au niveau du point où j'ai fait la section des deux hypogastriques.

Les deux nerfs ont bien été sectionnés, à leur émergence du ganglion.

Dans la matrice, je trouve un fœtus décollé avec le placenta.

Dans chaque corne, il y a 4 fœtus ; les deux plus voisins de l'utérus sont complètement décollés ; le placenta des deux autres est encore adhérent.

Les fœtus étaient près du terme, car du frontal à la racine de la queue, ils mesurent 16 centim.

En réalité, les cornes n'ont pas pu se débarrasser de leur produit.

Gros intestin et rectum : vides.

Conclusion. — La section des hypogastriques lombaires pratiquée vers la fin de la grossesse:

1° A produit un commencement d'avortement;

2° A déterminé la mort de l'animal.

N° 82. — Chienne, grossesse avancée, presque à terme.

15 novembre. Résection de 1 centim. des hypogastriques lombaires tout près de leur origine.

Opération très bien faite en quelques minutes.

Bifurcation de l'utérus à 6 centim. au dessus du pubis. Suture à deux étages. Lait s'écoule des mamelles à chaque point de suture superficielle.

26. Animal a mangé de bon appétit.

27. Cinq petits vivants. Poids 270 gram., longueur du vertex à l'origine du coccyx = 17 centim. La femelle en dévore deux.

28. Deux autres petits sont morts dans la nuit.

4 décembre. Deux fœtus restent encore. L'un d'eux meurt dans la journée, poids 300 gram.

11. Le petit vit encore. N'a pas les yeux ouverts.

14. Le petit a les yeux ouverts.

17. Mort du dernier petit.

Digitized by Google

N° 83. — Petite chienne épagneule. Poids 8 kilogr. Pleine mais pas très près du terme. L'expression des glandes et des mamelons fait sourdre difficilement une goutte de lait.

4 décembre. Résection des hypogastriques lombaires. Opération très bonne et rapidement faite.

Bifurcation de l'utérus à 6 centim. au-dessus du pubis.

Nerfs saisis avec pince à forcipressure, section au-dessus, arrachement au-dessous, sutures profondes (péritoine et muscles) et superficielles (peau).

9. 5 fœtus vivants et grouillants expulsés dans la nuit. Poids 200-220 gram. Long. 16 centim., 4 meurent le même jour.

11. Mort du 5e.

18. La chienne est mise en liberté.

N° 87. — Chienne pleine.

4 janvier. Hémisection gauche. Section des deux nerfs hypogastriques lombaire et sacré du côté gauche. Fœtus déjà fort gros. Corne gauche a été un peu comprimée.

13. Pas d'avortement.

23. On trouve 1 fœtus avec cordon et placenta adhérents: poids total 350 gram., poids du fœtus seul 300 gram. Longueur = 20 centim., avait respiré.

Déjà, dans la semaine, le garçon avait signalé du sang dans cage.

N'avons pas vu d'autres fœtus.

25. Chienne me paraît absolument débarrassée de fœtus.

Plaie bonne.

Je lui donne liberté.

Digitized by Google

COMPTE RENDU

DE LA

CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE MONTPELLIER

PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1891-1892

Par le Dr P. PUECH

Chef de Clinique d'Accouchements et Gynécologie à la Faculté

A l'exemple de la plupart de mes prédécesseurs et conformément au désir exprimé par mon excellent Maître, le professeur Grynfeltt, je me propose de publier à la fin de chacune des trois années scolaires, pendant lesquelles j'ai à remplir les fonctions de chef de clinique, le compte rendu de la Clinique obstétricale. Le présent Bulletin, le premier de cette série, porte sur les faits qui se sont passés dans le service du 1er novembre 1891 au 1er novembre 1892.

I.

ORGANISATION ET ENSEIGNEMENT.

A plusieurs reprises, soit ici, soit ailleurs, des voix autorisées ont demandé la construction de nouveaux locaux destinés à recevoir la Clinique d'accouchements. Les conditions défectueuses dans lesquelles elle se trouve actuellement légitiment ces réclamations : annexée primitivement à l'ancien hôpital Saint-Éloi, elle est restée, lors du transfert des divers services à l'hôpital Suburbain, dans les locaux qu'elle occupait alors. Ces derniers, tout le monde en convient, sont absolument insuffisants et impropres à remplir l'usage auquel ils sont destinés. Après la visite, au

Digitized by Google

mois de mai dernier, de l'éminent directeur de l'Enseignement supérieur, M. Liard : après les assurances fournies par la Commission administrative des hospices, on pouvait croire qu'un pareil état de choses allait bientôt prendre fin. Il ne semble pas cependant qu'il en soit ainsi et que de sitôt la Clinique soit sur le point d'être installée dans des conditions à la fois conformes aux règles de l'hygiène moderne et aux exigences d'une ville d'enseignement. Qu'il nous soit permis d'exprimer nos regrets à cet égard, et de joindre notre faible voix à celles qui se sont déjà fait entendre en faveur des réformes à porter à la situation présente.

Sans que toutefois cela la justifie, il faut reconnaître que, grâce au zèle et à la bonne volonté de tous, les intérêts des malades et de l'enseignement n'en ont point trop souffert.

Relativement aux premières, l'état sanitaire du service a été, comme on pourra s'en convaincre en lisant ce Bulletin, excellent en tous points : nous n'avons pas eu, en effet, un seul décès à enregistrer sur un total de 114 accouchements [1]; et, c'est à peine si dans une dizaine de cas les suites de couches ont été marquées par une légère élévation de la température.

On pourrait sans doute désirer que le nombre des accouchements, en augmentation cependant sur celui des années précédentes, soit encore plus élevé. A ce point de vue, nous ne doutons pas que ce résultat ne soit atteint, si l'aménagement du service était plus convenable. Hâtons-nous toutefois de dire que les craintes qu'on pourrait concevoir de ce chef relativement à l'instruction des élèves ne sont en rien légitimes.— L'organisation en vigueur à la Clinique supplée heureusement à cette infériorité numérique : grâce au mode d'avertissement, il se passe peu d'accouchements en dehors de la présence des élèves du service ; et, dès lors, avec un peu de bonne volonté, l'étudiant qui vient de

[1] On ne peut raisonnablement faire entrer en compte le cas de cette femme dont nous rapportons plus loin l'observation en détail, et qui, atteinte de tuberculose pulmonaire et intestinale, succomba 7 jours après son entrée dans le service, par suite des progrès mêmes du mal et avant d'avoir accouché.

Digitized by Google

faire ses trois mois de stage hospitalier a pu suivre les phases d'un nombre suffisant d'accouchements. Sous mon contrôle ou sous celui de l'interne, les élèves qui ont assisté à un accouchement apposent leur signature sur un registre destiné à cet effet : j'ai pu de la sorte me rendre compte que la moyenne avait vu une dizaine d'accouchements, et qu'il n'était point rare d'en rencontrer ayant dépassé ce chiffre.

En dehors de l'assistance aux accouchements, l'enseignement à la Clinique a été donné sous différentes formes. A la suite de ses visites quotidiennes, M. le professeur Grynfeltt a fait les mardi et samedi de chaque semaine, du mois de novembre au mois de juillet, une leçon clinique.

Les lundi, mercredi et vendredi, les élèves ont été exercés sous ma direction à l'examen des femmes enceintes et à des exercices pratiques d'obstétrique opératoire. En outre, sur la demande d'un certain nombre d'étudiants, j'ai fait régulièrement, du mois de novembre au mois de mai, des contre-visites l'après-midi. Ces contre-visites, suivies non seulement par les élèves de la Clinique, mais encore par les étudiants des autres services, avaient lieu trois fois par semaine, une semaine non l'autre, alternativement avec les contre-visites faites par le chef de clinique chirurgicale. Nous avons pu ainsi familiariser davantage les élèves avec les divers moyens d'exploration usités chez la femme enceinte, étudier avec eux les suites de couches, les faire assister aux modifications survenues chez le nouveau-né après la naissance, etc., etc. Quelques-unes de ces réunions ont été consacrées à des interrogatoires ou à des conférences pratiques. A la fin de chacun des trimestres j'ai décrit et exécuté devant eux sur le mannequin les manœuvres fondamentales de l'obstétrique : forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

Enfin au moment même des accouchements, les élèves étaient mis au courant de chacune de leurs phases et des particularités qu'ils pouvaient présenter par celui, chef de service, chef de clinique ou interne, qui en avait la direction.

Digitized by Google

BIBLIOTECA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

RÉSUMÉ STATISTIQUE DU MOUVEMENT DE LA CLINIQUE.

Le 1er novembre 1891, il y avait dans le service 3 femmes accouchées et 10 femmes enceintes. Du 1er novembre 1891 au 31 octobre 1892, 115 femmes ont été admises à la Clinique, et sur ce chiffre 104 y ont accouché, ce qui, avec les 10 accouchements fournis par les femmes restant de la précédente année scolaire, donne pour cette année un total de 114 accouchements.

Les professions les plus diverses sont représentées ; mais, comme toujours, le chiffre le plus considérable est fourni par les domestiques (47 sur 114).

De même, comme pour les années précédentes, le nombre des célibataires l'emporte de beaucoup sur celui des femmes mariées. Toutefois si on compare ce dernier à celui porté dans les deux derniers comptes rendus publiés par le Dr Guinier, pour les années 1886-1887 et 1887-1888, on voit qu'il a éprouvé une légère augmentation : de 17 sur 128 accouchements en 1886-1887, de 18 sur 101 accouchements en 1887-1888, il s'est élevé à 23 sur 114 accouchements. Ce petit détail m'a paru mériter d'être retenu. Peut-être, en effet, devons-nous voir là l'indice d'une transformation dans les sentiments de terreur inspirés par l hôpital aux femmes de Montpellier et de la région et qui éloignent de la Clinique bon nombre d'entre elles. A ce titre il faut l'enregistrer comme un heureux présage pour l'avenir. En tout cas, je n'ai pas besoin de dire combien ce sentiment est illégitime; combien aussi il est préjudiciable à ces femmes qui préfèrent accoucher dans des conditions souvent déplorables, plutôt que de venir dans un hôpital «où il y a des étudiants ».

Une chose à remarquer et qui rentre dans le même ordre d'idées, c'est le nombre de femmes relativement élevé fourni par le dehors, eu égard à celui fourni par Montpellier ; 68 ont comme lieu de provenance Montpellier, tandis que 46 viennent du dehors;

Digitized by Google

c'est-à-dire que plus du tiers des femmes sont étrangères à la ville. Le nombre des étrangères serait même plus élevé encore, si n'étaient comprises comme habitant Montpellier bien des femmes arrivées seulement depuis peu de temps; en tout cas, à une époque postérieure au début de leur grossesse.

La plupart des particularités que nous venons de signaler sont bien mises en lumière par les deux tableaux que nous avons dressés ci-dessous.

TABLEAU I.

FRÉQUENCE RELATIVE DES ENTRÉES, DES ACCOUCHEMENTS ET DES SORTIES DANS LES DIFFÉRENTS MOIS DE L'ANNÉE.

MOIS	Entrées	Accouch.	Sorties	Mortes
Restaient le 1er novemb. 1891.	10			
Novembre	12	14	15	
Décembre	7	9	6	
Janvier 1892	5	7	7	
Février	11	9	8	
Mars	9	10	11	
Avril	5	7	5	
Mai	11	8	11	
Juin	4	7	7	
Juillet	8	8	8	
Août	11	10	10	
Septembre	11	12	8	1
Octobre	21	13	14	
TOTAL	125	114	110	1

Digitized by Google

TABLEAU II.

PROFESSION, ÉTAT CIVIL ET PROVENANCE DES FEMMES ACCOUCHÉES A LA CLINIQUE.

PROFESSIONS.	Mariées.	Veuves.	Célibataires.	PROVENANT		TOTAL.
				de Montp.	du dehors.	
Domestiques.....	1	1	45	26	21	47
Cuisinières.....			3	2	1	3
Ménagères.....	8	1		6	3	9
Journalières.....	4	1	7	7	5	12
Travaill. aux champs	1		1	2		2
Bouchères			2	1	1	2
Bonnes de café			3	3		3
Couturières	2		11	13		13
Modistes	1		4	3	2	5
Repasseuses.....			6	4	2	6
Coiffeuses			1		1	1
Institutrices.....			1		1	1
Modèles	1			1		1
Marchandes foraines.	1		2		3	3
Sans profession....	4		2		6	6
TOTAL.....	23	3	88	68	46	114

III.

PARTICULARITÉS AYANT TRAIT AUX FEMMES ENCEINTES.

Les femmes enceintes ne devraient être admises à la Clinique que lorsqu'elles sont arrivées au neuvième mois de leur grossesse. Mais le règlement est à cet égard souvent transgressé, de telle sorte que bon nombre de femmes accouchées dans le service y ont séjourné un long temps avant l'époque de leur accouchement. Ce long séjour n'a que des avantages, et pour l'enseignement et pour les malades elles-mêmes; il nous permet, en effet, de suivre régulièrement l'évolution de la grossesse pendant les deux et quelquefois même les trois derniers mois, d'étudier les modifications survenues dans la manière d'être de la gestante à ces différentes époques, de nous rendre compte des modes de présentation et des positions du fœtus ainsi que des changements

Digitized by Google

que ceux-ci peuvent présenter. — Quant aux femmes, aujourd'hui que tout le monde reconnaît l'utilité au point de vue de l'accouchement des examens pratiqués pendant la grossesse, il n'est guère besoin d'insister sur les bénéfices qu'elles retirent de cette surveillance longtemps continuée.

En ne tenant point compte ici des femmes amenées en travail à la Clinique ou entrées dans les tout derniers jours avant l'accouchement, nous trouvons que la durée du séjour pour les femmes enceintes a été :

de 8 à 15 jours.....	pour	9
de 15 jours à 1 mois.....	—	13
de 1 mois à 1 mois et demi.....	—	14
de 1 mois et demi à 2 mois.....	—	11
de 2 mois à 3 mois.....	—	11
au delà de 3 mois.....	—	4
Total.....		62

Ce sont ces 62 femmes enceintes sur lesquelles nous avons pu recueillir des renseignements détaillés, qui ont donné lieu aux considérations qui suivent :

a. *Durée de la grossesse.* — Les points de repère habituellement choisis pour évaluer cette durée sont : 1° l'époque du coït fécondant ; 2° la dernière apparition des règles ; 3° le moment où la femme perçoit les premiers mouvements actifs du fœtus.

1° Relativement à la première de ces données, qui est sans aucun doute la plus précieuse, on comprendra aisément pourquoi le nombre des femmes qui nous ont permis de l'établir est peu élevé : six seulement, en nous donnant une date, nous ont fourni des renseignements entourés de garanties suffisantes pour l'accepter. Nous avons pu ainsi dresser le tableau suivant, qui nous montre le nombre de jours écoulés entre les deux dates du coït fécondant et de l'accouchement.

Digitized by Google

TABLEAU III.

MONTRANT LE NOMBRE DE JOURS ÉCOULÉS ENTRE LE COÏT FÉCONDANT ET L'ACCOUCHEMENT.

Date du coït fécondant	Date de l'accouchement	Nombre de jours écoulés
3 février 1891.	2 novembre 1891.	272 jours
31 mars 1891.	26 décembre 1891.	270 —
5 avril 1891.	7 janvier 1892.	277 —
25 mai 1891.	19 février 1892.	270 —
27 août 1891.	21 mai 1892.	268 —
20 novembre 1891.	17 août 1892.	271 —

Selon le Dr Reid, cité par MM. Tarnier et Chantreuil, le plus grand nombre d'accouchements se produirait dans l'espèce humaine du 274e au 280e jour après le coït fécondant. On voit par les chiffres peu nombreux, il est vrai, rapportés dans le tableau ci-dessus, que la moyenne établie par Reid est, pour ce qui nous concerne, trop élevée, puisque sur 6 femmes une seule a accouché dans ces limites. — En cela notre petite statistique se rapproche davantage de celle de Ravn (moyenne : 272,3 jours), de Stadfeldt et de Schrœder (moyenne : 271,4).

2° Si nous calculons maintenant d'après le nombre de jours qui s'est écoulé entre la date de la dernière apparition des règles[1] et celle de l'accouchement nous trouvons que :

3	grossesses	se sont	terminées	du 250 au 260e	jour
8	—	—		260 — 270e	—
19	—	—		270 — 280e	—
15	—	—		280 — 290e	—
8	—	—		290 — 300e	—
4	—	—		300 — 310e	—
1	grossesse	s'est	terminée	du 310 — 320e	—

Ainsi c'est du 270e au 280e jour que nous avons eu le plus

[1] Nous avons compté à partir du dernier jour de la menstruation.

Digitized by Google

grand nombre d'accouchements, résultats qui s'accordent avec ceux obtenus par les différents auteurs. La durée maximum de la grossesse, en se basant sur cette manière de compter, a été de 317 jours. Ce chiffre nous a été fourni par une femme accouchant pour la troisième fois; les dernières règles dataient du 29 juillet-6 août 1891 ; l'accouchement eut lieu le 19 juin 1892 ; l'enfant, un garçon vigoureux, pesait 4,200 gram.

3° Relativement à l'époque où la femme a senti remuer son enfant pour la première fois, les renseignements que nous avons pu recueillir sont la plupart du temps des plus vagues. Pour apprécier la valeur de cette donnée dans la détermination de l'âge de la grossesse, nous n'avons fait entrer dans le tableau ci-dessous que les femmes qui nous ont fourni une date précise.

TABLEAU IV.

MONTRANT LE NOMBRE DE JOURS ÉCOULÉS ENTRE L'ÉPOQUE OU LA FEMME A SENTI REMUER, LA DATE DE L'ACCOUCHEMENT ET LA DERNIÈRE APPARITION DES RÈGLES.

DATE des DERNIÈRES RÈGLES	DATE des premiers mouvements	DATE de L'ACCOUCHEMENT	NOMBRE DE JOURS ÉCOULÉS ENTRE	
			la 1re et la 2e de ces dates	la 2e et la 3e
2 avril 1891	26 juillet 1891	4 janvier 1892	115 jours	161 jours
25 mai 1891	10 octob. 1891	19 février 1892	137 —	132 —
8 juin 1891	5 octob. 1891	10 mars 1892	119 —	158 —
21 juin 1891	15 déc. 1891	26 avril 1892	156 —	117 —
27 août 1891	27 déc. 1891	21 mai 1892	121 —	145 —
17 nov. 1891	15 avril 1892	17 août 1892	126 —	146 —

Quelque faible que soit le nombre des cas qui rentrent dans ce tableau, nous pouvons cependant juger par eux de la variabilité grande suivant les sujets du moment où sont perçus pour la première fois les mouvements du fœtus. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les deux dernières colonnes, pour se rendre facilement

Digitized by Google

compte des erreurs auxquelles on s'exposerait, si l'on voulait, d'après la date seule où la femme a commencé à sentir remuer son enfant, fixer l'âge de la grossesse et l'époque probable de l'accouchement. — Dans un seul des cas portés sur le tableau qui précède, la première perception des mouvements du fœtus a coïncidé sensiblement avec le milieu de la grossesse. Dans quatre cas cette époque a été plus rapprochée de la date de la dernière apparition des règles que de celle de l'accouchement ; une fois seulement c'est l'inverse qui s'est produit.

b. *Phénomènes subjectifs.* — Ils ne m'arrêteront guère, les remarques qui pourraient être faites à leur endroit ne nous ayant offert rien de bien particulier. Les modifications de l'appareil digestif, du système nerveux, de la glande mammaire, etc., qui se rencontrent chez la plupart des femmes ont été aussi relevées dans le plus grand nombre de nos observations. Chez aucune de nos femmes, ces troubles n'ont jamais été assez prononcés pour constituer un véritable état pathologique. Quelques-unes mêmes en ont été complètement exemptes : c'est ainsi que sur 17 observations je relève l'absence totale de phénomènes particuliers au cours de la grossesse.

c. *Présentations et positions.* — Les diverses variétés de présentation et de position ont été observées, et ce dans des proportions sensiblement les mêmes que celles établies par les auteurs. Exception cependant doit être faite pour la présentation de la face, dont le service n'a point cette année fourni d'exemple. On ne s'en étonnera pas si l'on songe d'une part que cette présentation ne serait, d'après un certain nombre d'accoucheurs autorisés, qu'une présentation du travail, jamais primitive, c'est-à-dire jamais observée chez la femme enceinte ; d'autre part qu'elle ne se produit qu'une fois sur 250 à 300 accouchements.

Les présentations notées chez 61 femmes enceintes se répartissent de la façon suivante :

Digitized by Google

Présentations du sommet....	51	33 chez des primipares.	
		18 chez des multipares.	
— du siège.....	5	3 chez des primipares.	
		2 chez des multipares.	
— du tronc.....	5	1 chez des primipares.	
		4 chez des multipares.	

Ce relevé est basé sur les constatations faites lors du premier examen de la femme. Par suite du temps souvent assez long passé dans le service par un certain nombre de ces femmes, nous avons vu, en effet, s'accomplir des mutations de présentation et de position, qui ont modifié quelque peu les résultats primitivement obtenus. Même remarque doit être appliquée touchant le mode suivant lequel a été dressé le tableau ci-dessous, destiné à établir la fréquence relative des diverses variétés de position pour chacune des présentations.

TABLEAU V.

PRÉSENTATIONS	POSITIONS	VARIÉTÉS	PRIMIP.	MULTI.	TOTAL
Sommet	occipito-iliaque gauche	antérieure	15	7	22
		transversale	1	4	5
		postérieure	1	1	2
	occipito-iliaque droite	antérieure	0	0	0
		transversale	3	5	8
		postérieure	13	1	14
Siège	Sacro-iliaque gauche	antérieure		1	1
		transversale	1	1	2
		postérieure	0	0	0
	Sacro-iliaque droite	antérieure	0	0	
		transversale	2		2
		postérieure	0	0	0
Épaule gauche	acromio-iliaque gauche.....		0	0	0
	acromio-iliaque droite.....		0	0	0
Épaule droite	acromio-iliaque gauche		1	4	5
	acromio-iliaque droite.....		0	0	0

On remarquera la fréquence des positions transversales chez les multipares, chez lesquelles, l'engagement ne se faisant que

Digitized by Google

tardivement, la partie fœtale a été trouvée par suite au détroit supérieur plus souvent que chez les primipares.

Les présentations et les positions ainsi établies ont été loin d'être rencontrées toutes les mêmes au cours d'un autre examen ou au moment de l'accouchement. C'est ainsi que sur 52 femmes ayant fait un séjour à l'hôpital d'au moins deux semaines, nous relevons 8 mutations de présentation et 17 mutations de position.

Ces mutations appartiennent en plus grand nombre aux multipares qu'aux primipares (13 sur 21 multipares ; 12 sur 31 primipares) et ont été observées d'autant plus fréquemment que l'époque où la femme a été examinée pour la première fois était éloignée de celle de l'accouchement. A ce dernier point de vue nos 25 mutations se répartissent de la façon suivante :

5	sur	6	femmes examinées au		7e mois
8	—	12	—	—	8e —
9	—	21	—	—	9e —
3	—	13	—	—	dans les derniers quinze jours du 9e mois.

Ces différences s'expliquent aisément par ce fait que les mutations se produisent surtout avant que la partie fœtale soit engagée. Nous avons cependant eu 2 fois l'occasion d'observer des changements de position, alors que la tête était déjà descendue dans l'excavation : ils ont eu pour résultat dans un cas de transformer une variété gauche postérieure du sommet en droite postérieure ; dans l'autre, de transformer encore une gauche postérieure du sommet en gauche antérieure.

Relativement au nombre des mutations, 21 femmes ne nous ont offert qu'une seule mutation ; 4 nous en ont présenté 8.

Le résultat de ces mutations isolées ou multiples a été le plus souvent heureux ; la présentation nouvelle étant plus favorable que celles existant avant la mutation. Deux fois seulement nous avons vu l'inverse se produire. Dans un cas il s'agit d'une multipare qui après avoir subi avec succès une version externe destinée à transformer une présentation du siège en présentation du

Digitized by Google

sommet, avait au moment de son accouchement une présentation du siège. Le second cas est plus remarquable, puisqu'il a trait à une transformation en présentation de l'épaule d'une présentation du sommet. En raison des multiples côtés intéressants qu'elle présente, je crois devoir transcrire ici les détails de cette observation.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Chorée et grossesse. — Transformation d'une présentation du sommet en présentation de l'épaule. — Version interne.

Claudine R..., 24 ans, domestique, domiciliée à Cette, entre dans le service de M. le professeur Grynfeltt le 17 septembre 1891. Elle est au commencement du huitième mois d'une deuxième grossesse, qui a été marquée dès le début par l'apparition d'une chorée dont elle présente actuellement les signes les plus nets. Cette chorée s'est également développée au cours de la première grossesse qui remonte au mois de mars 1890. Le 5 novembre de cette même année, la grossesse s'est terminée par un accouchement à terme qui n'a rien présenté de particulier. Un mois après environ, les mouvements choréiques, diminués de plus en plus après l'accouchement, avaient complètement disparu.

Antérieurement, la femme a déclaré n'avoir jamais été malade, sauf une variole légère contractée en 1888 et surtout n'avoir jamais présenté dans sa jeunesse de phénomènes analogues à ceux observés au cours de ses deux grossesses.

Le 16 novembre 1891, à la contre-visite du soir, cette femme, examinée par les élèves et par moi, fut trouvée avec une présentation O. I. D. T, alors que quelques jours auparavant il existait un O. I. G. A. La tête n'est pas encore engagée. Le col est encore long.

Le lendemain, le 17, à 10 heures du matin, la femme ressent les premières douleurs de l'accouchement. Elle n'en continue pas moins à vaquer aux petits travaux auxquels on occupe les femmes enceintes du service. Aussi, quand elle se décide à gagner la salle de travail et que je la vois pour la première fois vers les 3 heures 1/2 de l'après midi, la dilatation était-elle complète. En même temps je ne fus pas peu surpris, surtout après les résultats fournis par l'exploration de la veille, de trouver que nous n'avions plus affaire à une présentation du sommet, mais bien à une présentation de l'épaule gauche dos en avant, la tête ayant glissé dans la fosse iliaque droite.

Digitized by Google

La poche des eaux était intacte. J'essayai de pratiquer la version externe ; mais mes tentatives n'eurent d'autres résultats que de réveiller et de multiplier les contractions de l'utérus. Aussi après anesthésie j'introduisis ma main dans l'utérus et j'exécutai la version podalique avec grande facilité ; seule l'extraction fut un peu pénible à cause du relèvement des bras, qu'il fallut abaisser et de la déflexion de la tête à laquelle remédia la manœuvre de Mauriceau.

L'enfant, une fille du poids de 2,900 gram., ne tarda pas à pousser des cris. Elle était en parfait état, quand onze jours plus tard elle quitta le service avec sa mère, dont la chorée était déjà en voie d'amélioration.

Etant donné ce fait assez rare de la transformation, surtout au moment du terme de la grossesse, d'une présentation bonne en présentation défavorable, on peut se demander s'il n'existe pas entre lui et la chorée une certaine corrélation ?

d. *Complications et accidents de la grossesse. — Interventions au cours de la grossesse.* — 1° Toutes les affections intercurrentes, tous les états pathologiques qui se surajoutent à la grossesse intéressent l'accoucheur, parce qu'ils peuvent troubler l'évolution de cette dernière, donner lieu à des complications redoutables, nuire au régulier accomplissement de l'acte final de la parturition : l'expulsion de fœtus. Tous cependant n'éveillent pas sa sollicitude au même degré. Au point de vue que nous venons d'indiquer, la syphilis, l'albuminurie, les pelviviciations, doivent occuper la première place.

Chez huit de nos femmes, la *syphilis* est venue compliquer la grossesse. Sur ces 8 femmes, 5 en présentaient des manifestations ; les trois autres en étaient exemptes au moment où elles ont été soumises à notre examen, mais avaient antérieurement eu des signes évidents de la diathèse.

Des cinq premières les grossesses se sont terminées pour quatre par des avortements ou accouchements avant terme, à 5 mois, à 6 mois 1/2, à 7 mois et à 8 mois ; l'enfant de cette dernière était mort-né et macéré. Une seule arriva à la fin de sa grossesse, mais l'enfant, dont on trouvera plus loin l'observation (Obs. XII), né vivant présenta quelque temps après sa naissance des lésions

Digitized by Google

syphilitiques. Il est bon de faire remarquer que du 26 novembre 1891 au 22 février 1892, date de l'accouchement, cette femme fut soumise dans le service à un traitement antisyphilitique énergique.

Des trois autres femmes, une accoucha avant terme (8e mois) d'un enfant mort-né, une autre présenta une hydropisie considérable de l'amnios; la dernière accoucha à terme d'un enfant vivant, ne présentant aucune manifestation diathésique.

L'*albuminurie* s'est montrée chez nos gestantes avec une fréquence bien moindre que celle indiquée dans les traités classiques. L'examen des urines pratiqué régulièrement chez toutes les femmes du service n'a révélé, en effet, la présence de l'albumine que chez une seule d'entre elles, secondipare; le régime lacté eut vite raison de cette albuminurie, légère d'ailleurs. — Après bien d'autres, nous ne saurions trop insister sur la nécessité de l'examen méthodique des urines de toute femme enceinte, et sur l'institution du régime lacté au cas où cet examen aurait révélé la présence de l'albumine. C'est certainement parce que les règles rappelées ci-dessus n'ont pas été pratiquées, que nous avons pu observer un cas remarquable d'*éclampsie* chez une femme apportée du dehors à la Clinique.

OBSERVATION II.

Éclampsie grave au 6e mois de la grossesse. — Guérison. — Accouchement normal un mois plus tard.

La nommée Françoise Vér..., 23 ans, brodeuse, arrivée au sixième mois d'une première grossesse, est apportée dans le service le 2 mai 1892 à 9 heures du matin. D'après les renseignements fournis par ceux qui l'accompagnent, elle a été prise, depuis la veille au soir 7 heures, d'attaques convulsives qui se sont répétées une douzaine de fois.

Elle est à son entrée sans connaissance, pousse à peine quelques grognements et, aussitôt qu'on la dépose sur le lit de la salle d'accouchements, nous offre une attaque d'éclampsie des plus nettes. A la suite, la malade tombe dans un coma profond avec respiration bruyante et fréquente (44 resp.); pouls entre 124 et 128; température à 39°,2.

Digitized by Google

Le toucher vaginal montre qu'il n'y a pas le moindre début de travail, malgré que par le palper abdominal on sente l'utérus se durcir par moments; le col conserve, en effet, toute sa longueur.

L'urine retirée par le cathétérisme est rare et boueuse. Il faut l'étendre de dix fois son poids d'eau pour arriver à en faire le dosage avec l'appareil d'Esbach. On obtient ainsi le chiffre de 70 gram. par litre. L'examen microscopique y décèle, d'autre part, la présence de cylindres granulo-graisseux.

La malade est soumise immédiatement aux inhalations chloroformiques, qui sont continuées pendant trois heures de suite. — A diverses reprises, légers mouvements convulsifs, vite réprimés par une administration plus copieuse de chloroforme. — A 10 h. 15, attaque franche d'éclampsie (la deuxième qui se passe sous nos yeux).

En présence de cet état, le coma étant toujours très profond, nous pratiquons au bras une saignée de 400 gram. Sous l'influence de la saignée il se produit un peu d'amélioration; la respiration est moins embarrassée, la température, qui était de 38°,9 au moment de la saignée, est à 38°,2 une heure après.

A 11 h. 15, on administre par le rectum 2 gram. de chloral.

A midi, on cesse l'administration du chloroforme, prêt à le redonner si la malade présentait la moindre menace d'accès. La malade est en effet calme et dort profondément. A 1 heure, on glisse entre les dents une cuillère et l'on parvient à faire prendre quelques gorgées de lait additionné de 2 gram. de chloral.

Dès lors et jusqu'au soir 10 heures on donne toutes les heures une tasse de lait additionné toutes les deux heures de 2 gram. de chloral (en tout, 10 gram. de chloral).

L'après-midi se passe dans le plus grand calme; à 5 heures, la température est de 37°,6; le pouls est à 100. — L'urine retirée à ce moment-là est encore épaisse, boueuse; sa quantité est de 400 gram.

Le 3 mai, la malade a passé une bonne nuit; pas d'accès. — La température du matin est de 36°,5. Prise dans la journée, de trois heures en trois heures, elle donne à peu près uniformément les chiffres de 37°, 36°,9. — Sous l'influence de 0gr,50 de calomel, il y a eu quatre selles abondantes dans l'après-midi.

Régime lacté absolu; 4 gram. de chloral; 2 gram. de naphtol.

Dans la soirée, la malade demande où elle se trouve.

L'albumine est descendue à 4 gram.

4 mai. Temp. 36°,8, 37°.

L'amélioration continue. L'intelligence est maintenant parfaite-

Digitized by Google

ment revenue. Le col est toujours long et fermé. Les bruits du cœur fœtal sont nettement perçus. — Les urines, dont la quantité est de 1,500 gram., ont perdu leur aspect boueux : 1 gram. d'albumine.

Dès lors la convalescence s'établit régulièrement ; et huit jours après la malade commençait à se lever. Le régime lacté est rigoureusement institué ; l'urine a cependant toujours présenté un peu d'albumine (1/2 gram. à 1 gram.).

Le 28 mai, sans cause appréciable, la malade a été prise, dans la soirée, des douleurs de l'accouchement. La veille, elle avait encore senti remuer son enfant ; huit jours avant, nous avions entendu nous-même les bruits du cœur.

Le lendemain, 29 mai, à 7 heures du soir, elle accouchait naturellement d'un enfant mort pesant 870 gram. Le placenta, du poids de 170 gram., présentait les altérations typiques du placenta albuminurique. Les suites de couches ont été absolument normales ; la femme a quitté la Clinique le 8 juin en excellent état.

Nous n'avons eu qu'une seule fois à compter avec les *pelvivi-ciations*, au cours de la grossesse : dans ce cas, sur lequel nous reviendrons un peu plus loin, on crut devoir recourir à l'accouchement prématuré.

Parmi les autres accidents et complications de la grossesse, offrant quelque intérêt, je citerai une *hémorrhagie* survenue à deux reprises différentes au septième mois et au commencement du neuvième mois de la grossesse, subitement sans cause appréciable et due à une insertion basse du placenta, comme le montra l'examen du délivre. L'accouchement, qui eut lieu sans hémorrhagie, se termina à 6 h. 1/2 du soir ; la poche des eaux s'était rompue ce même jour à 2 heures du matin.

Deux femmes ont eu des *fièvres intermittentes*, l'une au cinquième mois, l'autre au troisième et au quatrième mois de la grossesse. L'une et l'autre ont été soignées à la Clinique médicale, où la quinine leur a été assez largement administrée. Dans les deux cas, la grossesse a évolué normalement et s'est terminée par la naissance d'enfants n'offrant aucune particularité à relever.

Même remarque au sujet d'un cas de *fièvre typhoïde* survenue au cinquième mois de la grossesse, dont elle n'a en rien troublé

Digitized by Google

la marche. Dans un autre cas au contraire cette maladie fut la cause manifeste d'un accouchement survenu au huitième mois : la dothiénentérie, dont les premières manifestations remontaient seulement à quelques jours, évolua ensuite normalement sous nos yeux (Obs. IX).

Nous avons eu un exemple remarquable de l'influence fâcheuse que la grossesse exerce sur la *tuberculose*. Je crois devoir reproduire ici les principaux détails de cette observation.

OBSERVATION III.

Tuberculose pulmonaire rapidement aggravée par une grossesse. — Mort au 7e mois de la grossesse. — Opération césarienne *post mortem*.

G..., Louise, 21 ans, sans profession, mariée, mère de deux enfants, entre dans le service le 23 septembre 1892. Elle se dit enceinte de 7 mois ; les dernières règles datent en effet des premiers jours du mois de février.

Elle prétend n'avoir jamais été malade, n'avoir jamais craché le sang, ne pas être sujette à s'enrhumer. Elle a été seulement considérée toujours comme anémique et traitée pour telle. Les deux premières grossesses survenues à des dates assez rapprochées (elle s'est mariée à 18 ans) se sont bien passées, et l'une et l'autre se sont terminées à terme par la naissance d'enfants vivants et actuellement bien portants.

Comme les grossesses antérieures, la grossesse actuelle aurait évolué assez bien jusqu'à il y a deux mois. A cette époque la malade fut prise d'une diarrhée très intense (huit et dix selles par jour) qui a résisté à toutes les médications dirigées contre elles. En même temps il se produit de la gêne respiratoire, et un peu de toux. Mais ces phénomènes ne semblent pas avoir présenté une grande intensité.— L'état général devenant de plus en plus mauvais, la malade, qui habite un village assez éloigné, fut transportée dans le service, dont j'étais chargé à ce moment.

A son entrée, l'aspect de cette femme est des plus misérables : sa maigreur est extrême, les téguments et les muqueuses sont pâles, l'affaiblissement par suite de la diarrhée qui persiste toujours intense est très grand.

L'abdomen est rempli à sa partie inférieure par un utérus de 7 mois environ ; à sa partie supérieure il est distendu par les anses

Digitized by Google

intestinales remplies de gaz. On entend très nettement les bruits du cœur du fœtus, dont la femme perçoit d'ailleurs les mouvements.

Matité sur toute la hauteur de la paroi thoracique postérieure à droite; l'auscultation, outre de nombreux frottements pleuraux de ce côté, décèle la présence de craquements au sommet. — Expectoration peu abondante.

Étant donnés d'une part la gravité des phénomènes présentés par la malade, de l'autre l'âge encore peu avancé de la grossesse, je repoussai, après l'avoir discutée, toute intervention obstétricale, et me contentai de prescrire les moyens propres à arrêter la diarrhée.

La situation n'en continua pas moins à empirer. Le 28, du muguet se montre dans la cavité buccale; la gêne de la respiration devient de plus en plus grande. Le 29, au soir, la malade, dont la fin semble imminente, accuse des douleurs dans le bas-ventre. A 11 heures au cours d'efforts pour aller à la selle, il se fit par le vagin un écoulement de liquide amniotique. L'examen vaginal montra qu'il y avait un commencement d'effacement.

La situation s'aggrava de plus en plus : à trois ou quatre reprises, grande agitation avec subdélire. Le 30, à 3 h. 1/2 du matin, M. Sacaze me fait prévenir; quand j'arrivai auprès de la malade, trois quarts d'heure après, elle venait de succomber depuis dix minutes.

Devant le désir basé sur des considérations d'ordre religieux exprimé par les personnes de sa famille, dont l'une d'elles avait assisté à ses derniers moments, et quoique M. Sacaze m'ait dit n'avoir pas perçu les bruits du cœur de l'enfant, je pratiquai immédiatement l'opération césarienne, après une courte mais vaine tentative pour forcer l'orifice utérin. L'enfant, rapidement extrait, ne donnait plus signe de vie.

L'autopsie nous fut refusée. Il est probable, étant donnés les symptômes présentés pendant la vie, qu'elle nous eût décelé des altérations tuberculeuses de l'intestin. En tout cas, il n'est point irrationnel d'admettre que les conditions particulières créées par la grossesse ont joué un certain rôle dans la production de cette localisation.

On a lu plus haut l'observation de cette femme dont la grossesse éveilla les manifestations de la *chorée*.

Il ne me reste plus, pour en finir avec les complications de la grossesse, qu'à mentionner un *traumatisme* dû à une chute, ayant mené l'interruption de la grossesse au quatrième mois; et le

Digitized by Google

développement chez une femme arrivée au septième mois de sa grossesse d'une *bartholinite* suppurée volumineuse, qui fut largement incisée, puis cautérisée au thermo-cautère : malgré ce traumatisme opératoire portant sur la zone génitale, l'accouchement n'en eut pas moins lieu à terme deux mois plus tard.

Les manœuvres obstétricales pratiquées chez les femmes enceintes ont été au nombre de 5. A part une *provocation artificielle de l'accouchement*, indiquée par un rétrécissement du bassin, toutes ont consisté en manœuvres ayant pour but de modifier une présentation du fœtus vicieuse ou simplement défavorable.

La femme chez laquelle M. Grynfeltt provoqua l'accouchement prématuré était atteinte d'une cyphose dorsale et d'une scoliose lombaire, ayant déterminé la formation d'un bassin en entonnoir avec asymétrie légère. Il existait en même temps un rétrécissement du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur. Cette fille, inintelligente, ne donnait que de vagues renseignements sur l'époque de la dernière apparition de ses règles, de telle sorte que l'on était mal fixé sur l'âge de la grossesse. Mais comme la tête, qui n'avait aucune tendance à s'engager, commençait à déborder la symphyse, on se décida à mettre fin à sa grossesse le 27 novembre 1891. Ce fut au procédé de Krause (introduction d'une bougie entre les membranes et la paroi utérine) que l'on eut recours. Trois heures après la mise en place de la bougie, les premières douleurs se manifestaient ; et trente-neuf heures plus tard la dilatation était complète. L'expulsion du fœtus se fit au bout de 1 heure un quart, 15 minutes après la rupture spontanée de la poche des eaux. L'enfant, du poids de 1,800 gram., succomba malheureusement le deuxième jour. Les suites de couches furent normales et apyrétiques.

Je tiens à signaler, en passant, l'efficacité de ce procédé à la portée de tout le monde, et qui cependant semble être aujourd'hui en défaveur auprès d'un certain nombre d'accoucheurs.

Les quatre *versions par manœuvres externes* que nous avons pratiquées avaient pour but de remédier 3 fois à une présentation

Digitized by Google

de l'extrémité pelvienne, 1 fois à une présentation transversale. — Dans tous ces cas, la version n'a présenté aucune difficulté. La tête ramenée au-dessus du détroit supérieur a été chaque fois maintenue par la ceinture eutocique de Pinard ou par un simple bandage de corps laissés pendant un certain temps, jusqu'à ce que l'engagement ait commencé à se produire. Cette précaution nous paraît indispensable, si l'on ne veut pas voir la mal-présentation se reproduire. C'est ainsi que chez une femme, chez laquelle j'avais pratiqué la version céphalique pour une présentation du siège et qui d'elle-même enleva son bandage au bout de deux jours, nous constatâmes à nouveau au moment du travail une présentation de siège, qui cette fois ne put être modifiée.

Je n'insiste point sur l'utilité de cette petite opération, et sur les avantages qu'elle présente, tant pour la mère que pour l'enfant : ils sont aujourd'hui, depuis les travaux du professeur Pinard, à peu près universellement admis non seulement dans les cas de présentation transversale, mais encore dans les cas de présentation pelvienne.

IV.

PARTICULARITÉS CONCERNANT LES ACCOUCHEMENTS ET LES SUITES DE COUCHES.

114 femmes ont fait leurs couches dans le service. Sur ce nombre, 64 étaient des primipares ; 50 des multipares. Parmi ces dernières,

20	accouchaient	pour	la 2e	fois.
10	—	—	3e	—
8	—	—	4e	—
8	—	—	5e	—
1	accouchait	—	7e	—
2	accouchaient	—	8e	—
1	accouchait	—	10e	—

Comme le montre le tableau suivant, le plus grand nombre de es accouchées avait entre 21 et 25 ans ; les deux âges extrêmes it été 15 et 42 ans.

Digitized by Google

TABLEAU VI.

RAPPORT DE L'AGE AVEC L'ÉTAT DE PRIMIPARITÉ ET DE MULTIPARITÉ.

AGE.	PRIMIPARES.	MULTIPARES.	TOTAL.
Avant 18 ans.....	7		7
De 18 à 20 ans.....	16	1	17
De 21 à 25 ans.....	34	24	58
De 26 à 30 ans.....	5	14	19
De 31 à 35 ans.....	2	6	8
De 36 à 40 ans.....		4	4
De 41 à 45 ans.....		1	1

Sur ces 114 femmes, nous avons compté 2 avortements et 20 accouchements prématurés.

Les deux avortements ont eu lieu l'un au quatrième, l'autre au cinquième mois. L'un et l'autre se sont présentés avec les allures propres aux avortements survenus à chacune de ces deux époques de la grossesse.— Dans le premier cas, il s'agissait d'une plurigeste (7 grossesses dont 3 terminées par des avortements) qui le surlendemain d'une chute fut prise de douleurs dans le bas-ventre en même temps que d'une perte d'eau. Quand elle entra dans le service le 10 mars à 2 heures de l'après-midi, 11 heures après le début des accidents, le col était encore long, les douleurs et la perte insignifiantes. Le soir à 6 heures, on trouvait un petit pied engagé dans le canal cervical, à minuit le fœtus était expulsé avec quelques caillots sanguins; mais le placenta resta retenu pendant 7 heures dans la cavité utérine. Sa sortie se fit spontanément après une injection vaginale.

Dans le second cas, l'expulsion eut lieu également en deux temps ; mais la sortie du placenta suivit de près celle du fœtus.

Les accouchements prématurés ont eu lieu : 8 au neuvième mois, 7 au huitième mois, 7 au septième mois. — De ces 22 accouchements prématurés, 5 reconnaissaient pour cause la

Digitized by Google

syphilis, 2 l'insertion basse du placenta, 1 l'albuminurie, 1 la fièvre typhoïde, 1 la présence de deux jumeaux. Dans 12 cas, la cause nous a complètement échappé.

A. *Marche et durée du travail.* Plusieurs facteurs interviennent pour modifier la durée du travail : aussi celle-ci est-elle très variable, alors même que les conditions semblent les mêmes. L'état de primiparité ou de multiparité, le mode de présentation et de position du fœtus notamment, ont une influence incontestable sur la marche du travail. En nous plaçant à ces divers points de vue, nous avons obtenu les résultats suivants :

TABLEAU VII.

DURÉE DU TRAVAIL EN RAPPORT AVEC L'ÉTAT DE PRIMIPARITÉ OU DE PLURIPARITÉ ET AVEC LE SEXE DE L'ENFANT.

NOMBRE D'HEURES.	PRIMIPARES		MULTIPARES		TOTAL.
	masculin	féminin	masculin	féminin	
Moins de 5 heures.....	2		7	9	18
De 5 à 10 heures.....	5	6	7	9	27
De 10 à 15 heures.....	4	6	4	1	15
De 15 à 20 heures.....	2	3		2	7
De 20 à 25 heures.....	4	4		1	9
De 25 à 30 heures.....	1	3			4
De 30 à 35 heures.....	2	2	1		5
De 35 à 40 heures.....	4	2			6

Considérée par rapport aux deux périodes de l'accouchement, la durée moyenne de la période de dilatation a été de 17 heures chez les primipares et de 8 heures chez les multipares; celle de la période d'expulsion a été de 1 heure 38 chez les premières et de 52 minutes chez les secondes. — L'accouchement le plus rapide été celui d'une multipare : il a duré deux heures, dont 1 heure /4 pour la période de dilatation et 1/4 d'heure pour la période

Digitized by Google

d'expulsion. L'enfant pesait 3,400 gram. L'accouchement le plus long a été de 67 heures (période de dilatation ; 65 heures 3/4, période d'expulsion : 3/4 d'heure); il nous a été offert par une femme de 29 ans, accouchant pour la première fois et ne présentant aucun vice de conformation.

Les présentations observées chez l'enfant au cours de l'accouchement se répartissent de la façon suivante :

Présentations du sommet.....	106
Présentations du siège.....	4
Présentations de l'épaule.....	3

Les 106 présentations du sommet nous ont fourni :

69 positions gauches	dont	variété antérieure :	64
	—	postérieure :	5
34 positions droites	dont	variété antérieure :	7
	—	postérieure :	27
3 positions inconnues.			

Les 4 présentations du siège nous ont fourni :

3 positions gauches antérieures.
1 position droite antérieure.

Les 3 présentations de l'épaule fournissent :

2 présentations de l'épaule gauche dos en avant.
1 présentation de l'épaule droite dos en arrière.

Le nombre des présentations du siège et de l'épaule est trop faible pour que nous puissions avec elles déterminer la part qui leur revient dans la durée de l'accouchement. Aussi nous sommes-nous contentés de faire cette recherche pour les positions du sommet.

Digitized by Google

TABLEAU VIII.

MONTRANT LE RAPPORT ENTRE LA DURÉE DE L'ACCOUCHEMENT ET LES DIVERSES POSITIONS DU SOMMET

POSITIONS		PRIMIPARES			MULTIPARES		
		Durée totale	Nombre de cas	Dur. moyen.	Durée totale	Nombre de cas	Dur. moyen.
Gauches	antér....	649 h.	33	19 h. 40′	169 h. ½	21	8 h. 4′
	postér...	45 h. ½	2	22 h. 35′	18 h. ¼	3	6 h. 5′
Droites	antér....	15 h. ¼	2	7 h. 35′	21 h.	3	7 h.
	postér...	294 h. ½	14	21 h. 2′	89 h.	10	8 h. 54′

B. *Délivrance.* — La ligature du cordon a été dans la majorité des cas pratiquée tardivement, c'est-à-dire après que les battements des vaisseaux funiculaires avaient cessé; il n'y a eu guère d'exception à cette règle que pour les cas où l'état de l'enfant demandait des soins spéciaux nécessitant sa séparation de la mère.

En moyenne c'est quatre ou cinq minutes après l'expulsion de l'enfant que le cordon a été lié : dans un cas nous avons dû attendre pendant quatorze minutes la disparition complète des battements de la tige funiculaire. M. Budin, dans ses *Mémoires d'obstétrique et gynécologie*, a montré les avantages qui résultaient pour l'enfant de cette manière de faire. Relativement à la délivrance, nous n'avons pas observé, malgré les craintes exprimées par plusieurs accoucheurs, qu'elle ait de ce fait présenté plus de difficulté. Bien plus, elle nous a semblé s'effectuer d'autant plus aisément que la ligature avait été plus rigoureusement tardive.

Dans 109 cas, la délivrance a été naturelle et n'a nécessité pour s'effectuer que quelques tractions sur le cordon aidées de l'expression de l'utérus ; à ces deux manœuvres combinées on donne, en effet, actuellement la préférence dans le service. Dans le plus grand nombre de cas, 15 minutes ont suffi pour que le détachement du placenta et son passage dans le vagin aient pu

Digitized by Google

s'accomplir, de façon à permettre l'emploi des manœuvres que nous venons d'indiquer.

Deux délivrances, tout en restant encore naturelles, se sont fait remarquer par le long temps qu'elles ont demandé pour se produire (8 heures). Les deux accouchements n'avaient offert aucune particularité et s'étaient terminés spontanément ; la ligature du cordon avait été pratiquée tardivement, comme dans presque tous les accouchements. La délivrance tardant à se faire, on opéra à plusieurs reprises des tentatives pour hâter l'expulsion du placenta ; mais toutes restèrent sans résultat. Quand je fus appelé et que je vis les deux femmes pour la première fois huit heures après l'accouchement, je trouvai chez l'une le placenta complètement détaché et tombé dans le vagin ; il fut facilement entraîné au dehors. Chez l'autre, quoique le placenta eût été trouvé également expulsé de l'utérus, la délivrance offrit un peu plus de peine, ce qui était dû à la formation d'un énorme caillot sanguin dans la poche formée par les membranes.

A l'opposé des deux faits qui précèdent, remarquables par la longue durée de la délivrance, je mentionnerai un cas où la sortie du délivre se fit immédiatement après la sortie du fœtus, avant la ligature du cordon ombilical. Il s'agissait de l'accouchement par le siège d'un enfant mort et offrant déjà un certain degré de macération. On avait exercé une compression sur le fond de l'utérus, en même temps qu'on pratiquait la manœuvre de Mauriceau, pour remédier à la déflexion de la tête : le placenta suivit la sortie de cette dernière.

C. *Complications de l'accouchement et de la délivrance.* — J'ai dit combien le séjour assez long fait dans le service par la plupart des femmes qui y ont accouché leur était utile : grâce, en effet, aux examens pratiqués pendant la grossesse, nous avons pu ainsi éviter bon nombre de complications au moment de l'accouchement. C'est ce qui nous explique pourquoi la plupart de celles que nous avons observées l'ont été chez des femmes venues en travail à la Clinique, ou bien entrent dans le cadre des complica-

Digitized by Google

tions qui se présentent subitement à l'accoucheur et déjouent ses prévisions.

1° Les *rétrécissements du bassin* constituent une de celles avec lesquelles il a le plus fâcheusement à compter. Dans l'observation que nous rapportons ci-dessous, le rétrécissement du bassin fut compliqué par un *prolapsus du cordon*. L'enfant ayant succombé et les tentatives pour l'extraire sans le mutiler étant restées vaines, on dut recourir au broiement de la tête fœtale.

OBSERVATION IV[1].

Rétrécissement du bassin. — Prolapsus du cordon. — Basiotripsie.

Marie B..., 35 ans, journalière, enceinte pour la première fois, entrée à la Clinique d'accouchements le 5 septembre 1891. De petite taille (1m,37), elle présente l'habitus extérieur des rachitiques.

Cependant, en dehors du bassin, il n'existe pas de déformations squelettiques bien prononcées. Rien de particulier touchant la grossesse actuelle, sur le compte de laquelle la malade, inintelligente, nous renseigne d'ailleurs très mal. La menstruation, d'ordinaire très irrégulière, se serait produite la dernière fois au mois de janvier.

A notre premier examen du 6 novembre, nous sommes frappés par la projection du ventre en avant et son volume. La palpation permet de reconnaître la présence de la tête fœtale au-dessus du détroit supérieur, l'occiput en rapport avec l'extrémité gauche du diamètre transverse. Cette partie est mobile et déborde légèrement la symphyse du pubis.

Par le toucher vaginal la tête est vaguement sentie dans le cul-de-sac antérieur; le doigt arrive sur le promontoire. Le diamètre promonto-sous-pubien mesuré avec le doigt n'a que 10 centim. 1/2; ce qui donnerait pour le diamètre antéro-postérieur minimum 9 centim. La mensuration des autres diamètres du bassin fournit les chiffres suivants:

Diamètre	de Baudelocque..	17 centim.	au lieu de	20
—	bi-épineux.....	22	—	24
—	bi-crête.....	24	—	28
—	bi-ischiatique....	10 1/2	—	11

[1] Cette observation a fait de la part de M. Cadilhac, interne du service, l'objet une publication intéressante parue dans le *Nouveau Montpellier médical* (supplément de mai).

Digitized by Google

Nous étions trop rapprochés du terme de la grossesse, pour que de l'accouchement provoqué on puisse retirer un réel bénéfice; d'autre part le diamètre antéro-postérieur minimum mesurait 9 centim., ce qui pouvait faire espérer encore la terminaison de l'accouchement sinon naturelle, tout au moins aidée par une application de forceps. Dans ces conditions, M. le professeur Grynfeltt résolut d'attendre que le travail se déclarât spontanément,— ce qui paraissait ne devoir guère tarder.

En effet, le 13 novembre dans la matinée, les premières douleurs se font sentir, vagues et à localisation lombaire tout d'abord. Le lendemain à 8 heures du matin, le col est dilaté comme la paume de la main; sa lèvre antérieure est plus accessible que sa lèvre postérieure. La poche des eaux, volumineuse, bombe fortement; la tête est très élevée; les bruits du cœur s'entendent à gauche et en arrière.

A 8 h. 1/2, sous l'influence d'un effort de la femme pour se lever, il s'écoule un peu de liquide amniotique, mais le volume de la poche des eaux ne diminue guère, ce qui s'explique probablement par le siège élevé de la rupture. Les douleurs, peu vives, sont très rapprochées, presque continues.

A 10 heures, la poche des eaux se rompt spontanément, la femme étant au lit. Le toucher, pratiqué aussitôt, montra la présence au-devant de la symphyse sacro-iliaque gauche d'une anse de cordon, dont les battements sont nettement perceptibles. Quatre tentatives de réduction, dont une avec la main et trois avec le porte-cordon de Schœller, sont suivies d'insuccès: bien plus, la portion du cordon procident augmente après chaque tentative. Les battements du cœur se perçoivent encore, mais tumultueux et irréguliers. Le col n'est pas encore complètement dilaté, et il n'y a pas de tendance à l'engagement.

A 2 heures de l'après-midi, la tête commence à s'amorcer au détroit supérieur : la suture sagittale est rapprochée de la face postérieure du pubis; la tête est inclinée sur le pariétal postérieur. Un paquet d'anses funiculaires occupe le vagin; on ne sent pas le moindre battement. Cependant à 3 heures on croit entendre les bruits du cœur du fœtus, et il semble que le cordon présente aussi quelques battements. Mais les examens ultérieurs ne donnent que des résultats négatifs.

Il est 4 h. 1/2 quand M. le professeur Grynfeltt se décide à terminer l'accouchement en réduisant le volume de la tête fœtale.

Une première tentative d'application du basiotribe Tarnier n'eut pour résultat que de déterminer l'écoulement de la substance cérébrale; il fut impossible d'articuler la première branche avec le terebellum. La réduction du volume de la tête fœtale obtenue par la

Digitized by Google

sortie de la substance cérébrale fait espérer que le forceps entraînera cette tête ; mais le forceps Tarnier dérape après cinq minutes de traction lente et soutenue. Même insuccès pour le forceps de Nœgele et le céphalotribe de Bailly. Enfin une seconde application du basiotribe de Tarnier permet une réduction complète de la tête fœtale et son extraction. Il fallut dégager artificiellement les épaules.

Délivrance facile. Trois serres-fines sont appliquées sur la déchirure du périnée produite au moment de l'extraction des épaules. Les suites de couches ont été normales ; la réunion de la déchirure périnéale a été complètement obtenue.

L'enfant, dont l'aspect est celui d'un enfant à terme, pesait 2,700 gram. non compris la substance cérébrale ; le placenta 570 gram.

Dans les deux observations qui suivent l'obstacle, à l'expulsion du fœtus résidait dans les parties molles. Dans la première, l'intervention de l'art en eut vite raison : dans la seconde, la nature se chargea de porter le remède au mal. Mais ce qui fait surtout l'intérêt de ces deux observations, c'est le genre même d'obstacle, qui a été encore rarement noté.

OBSERVATION V.

Kyste du vagin gênant l'expulsion de la tête fœtale. — Ponction du kyste. — Terminaison spontanée de l'accouchement.

Marie D..., repasseuse, domiciliée à Cette, entre le 28 octobre 1891 à la Clinique d'accouchements. Elle est près du terme d'une troisième grossesse, qui n'a été marquée au début que par quelques vomissements et des migraines.

Le premier accouchement, qui remonte à cinq ans, a été normal et rapide (3 heures). C'est peu de temps après cet accouchement que la femme s'aperçut par hasard de la présence près de l'entrée des voies génitales d'une tumeur : cette tumeur ne causait, en effet, la moindre gêne ; ni la marche ni les rapports sexuels ne paraissent avoir été troublés en quoi que ce soit.

Le deuxième accouchement s'est passé le 2 octobre 1889 à la Clinique, où j'étais alors interne. Dès cette époque on avait constaté dans le tiers ſérieur du vagin, à l'union de la paroi postérieure et de la paroi érale, une tumeur du volume d'un œuf de poule, arrondie, sessile, ıitente, qui est constituée par un kyste du vagin. On laissa les ɔses en l'état, se réservant de faire au moment du travail une ponc-

Digitized by Google

tion du kyste, au cas où celui-ci gênerait la sortie du fœtus. L'accouchement se fit spontanément; le kyste avait été fortement pressé contre la paroi gauche du vagin par la tête fœtale poussée par des contractions utérines énergiques. L'enfant, du sexe masculin, est de petit volume et pèse 2,700 gram.

Lors de notre examen actuel nous constatons que la tumeur offre le même siège et les mêmes caractères que ceux présentés par la tumeur il y a deux ans et que nous venons de mentionner. Seulement son volume plus considérable atteint les dimensions d'une grosse mandarine. Toujours pas de troubles ni dans la marche ni dans les relations sexuelles.

Le 16 novembre 1891, à 2 heures du matin, apparition des premières douleurs. Ces douleurs se rapprochent et deviennent de plus en plus violentes, provoquant surtout à la fin un état de surexcitation très grande.—A 8 heures, lorsque je pratique le toucher, j'arrive non sans peine sur le col, que je trouve dilaté comme une pièce de 5 fr. Pour atteindre l'orifice cervical, le doigt est, en effet, obligé de parcourir une sorte de canal étroit en S allongé, déterminé par la saillie du kyste sur la paroi postérieure du vagin. — L'enfant, vivant, se présente en O. I. G. A.

A 9 heures, la dilatation est complète. La tête est fortement engagée dans l'excavation et repose sur l'espèce de coussinet formé par le kyste proéminent. Celui-ci, poussé en bas par la partie fœtale, s'aperçoit très nettement dès qu'on écarte les grandes et les petites lèvres. Étant donné le volume de la tumeur, d'autre part la progression de la tête semblant gênée, M. Grynfeltt se décide à vider le kyste.

La ponction avec le trocart, pratiquée après lavages et précautions antiseptiques détermine l'issue en jet d'un liquide puriforme, de couleur café au lait : la quantité du liquide ainsi recueillie est de 100 gram. Lavage par la canule du trocart de la cavité kystique avec une solution de sublimé au 1/2000. Grande injection vaginale.

Les contractions utérines étant très intenses, la terminaison du travail est dès lors abandonnée à la nature.

A 9 h. 30, rupture de la poche des eaux; la tête descend franchement dans l'excavation, et à 10 heures 15 avait lieu l'expulsion d'un gros enfant du sexe féminin pesant 3,630 gram. Un quart d'heure après, délivrance naturelle. — Les suites de couches ont été absolument apyrétiques.

Le 26 novembre, quand la femme a demandé sa sortie, le kyste s'était reformé : il atteint à ce moment les dimensions d'un œuf de poule, c'est-à-dire celles qu'il avait lors de la précédente grossesse

Digitized by Google

et du précédent accouchement. — Malgré nos conseils, cette femme ne paraît pas plus décidée que la première fois à se soumettre à une opération.

Quoique constituant une cause de dystocie moins rare que les *kystes du vagin*, dont je n'ai pu trouver qu'un très petit nombre d'exemples[1], la *rigidité syphilitique du col* n'est pas tellement fréquente que les observations qui s'y rapportent n'offrent aucun intérêt. Bien plus, l'induration syphilitique, cause de dystocie, acceptée en Allemagne et en Italie, n'est pas à l'heure actuelle admise en France par tous les accoucheurs. — Blanc (de Lyon), qui a publié sur ce sujet un travail dans les *Archives de Tocologie*[2], croit que l'on peut expliquer de trois façons différentes le mode suivant lequel la syphilis produit cet état particulier de l'orifice utérin : ou bien il s'agit d'une modification persistante des tissus amenée par un chancre cervical, modification que la grossesse maintient ou peut-être reconstitue ; ou bien la même altération locale a été produite par des accidents secondaires, appartenant au groupe des syphilides papuleuses, ou même par des syphilides ulcéreuses de nature tertiaire ; ou bien il s'agit d'un processus analogue à celui qui a été invoqué pour expliquer les scléroses et les rétrécissements syphilitiques du rectum. — Dans le cas dont on va lire l'histoire, c'est au premier de ces divers modes pathologiques que nous rattachons la rigidité du col.

OBSERVATION VI.

Syphilis. — Accouchement prématuré. — Rigidité syphilitique du col.

Blanche V..., 19 ans, couturière, entre dans le service le 16 novembre 1891. Depuis deux ou trois jours elle a éprouvé dans les reins et le ventre des douleurs vagues, qui depuis la veille sont devenues plus fortes et ont revêtu les caractères des douleurs de l'accouchement.

[1] P. Puech ; *Nouveau Montp. méd.*, 9 janvier 1892. — Aux faits que j'ai relevés dans ce travail, il faut encore ajouter une observation de Schmeltz *Accouchement compliqué par la présence d'un kyste du vagin*, publiée dans la *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er décembre 1875.

Blanc ; *Archives de Tocologie*, 1891.

Digitized by Google

La dernière menstruation date du 22 avril 1891 ; c'est à cette époque aussi que la femme fait remonter la date du coït fécondant. La grossesse s'est bien passée; elle n'a même pas été marquée par les troubles digestifs si communs du début. —Écoulement leucorrhéique abondant, dû à une vulvo-vaginite intense.

L'abdomen est peu volumineux. Le fond de l'utérus dépasse à peine l'ombilic de deux travers de doigt. En bas on sent la tête fœtale; le dos est à gauche ; à gauche aussi sont entendus les bruits du cœur du fœtus.

Le toucher ne révèle aucune particularité du côté de la vulve, du vagin et du promontoire. Il n'en est pas de même au niveau du col de l'utérus.

Son orifice ouvert permet l'introduction de la pulpe de l'index. Mais au lieu de trouver le limitant, un bord mince sans épaisseur, comme on était en droit de s'y attendre, il sent au contraire tout autour un anneau scléreux, épais, non douloureux au toucher. A droite et un peu en arrière, cette épaisseur paraît plus considérable, en même temps qu'en ce point le doigt éprouve une résistance plus marquée, plus dure, comme cartilagineuse. En outre, tout ce que l'on touche du col présente un état d'induration marquée.

Songeant à la syphilis comme cause possible de cet état particulier du col, je dirigeai de ce côté mon enquête, et me convainquis vite que j'avais affaire à une syphilitique.

Le travail ayant traîné toute la nuit du 15 au 16 sans amener aucune modification dans l'état des parties, on résolut, la poche des eaux étant encore intacte et l'enfant vivant, d'enrayer les contractions utérines. Sous l'influence de trois lavements laudanisés, administrés dans la journée du 16, celles-ci s'espacent de plus en plus.

Le 17 au matin, on donna par deux fois du laudanum : les douleurs sont suspendues complètement jusqu'à 8 heures du soir. Mais à partir de ce moment elles reprennent plus vives et plus rapprochées, et à minuit la poche des eaux se rompt spontanément.

La matinée du 18 se passe sans trop de douleurs : le col est dans le même état. Dans l'après-midi, les contractions reparaissent, et il semble cette fois que le travail va bientôt se terminer. Mais, malgré des douleurs assez fortes, la dilatation du col ne se fait qu'avec une désespérante lenteur : dilaté comme une pièce de 2 fr. à 3 heures du soir, l'orifice cervical avait à peine les dimensions d'une pièce de 5 fr. à minuit. L'utérus est tétanisé. La femme présente une surexcitation considérable. Pour remédier à l'un et à l'autre état, on fait une piqûre de morphine et on donne 1 gram. de chloral. La femme est mise dans

Digitized by Google

un bain avec un spéculum grillagé ; au sortir du bain elle prendra, toutes les heures, des irrigations vaginales chaudes.— On se pose la question du débridement du col.

Enfin à 5 heures du matin, le 19, la dilatation semble vouloir marcher plus rapidement ; et à 5 heures 15, assez brusquement, a lieu l'expulsion d'un enfant vivant, du sexe féminin, à l'aspect misérable, pesant 1,350 gram. Cet enfant, placé dans la couveuse, succomba le dixième jour.

La délivrance et les suites de couches ont été normales. Le douzième jour, la femme est placée dans le service de gynécologie pour y être traitée de sa vulvo-vaginite. Là on constate que le col est le siège d'une grande déchirure transversale remontant jusqu'aux attaches du vagin. C'est cette déchirure qui a permis au col de s'ouvrir suffisamment pour laisser passer la tête fœtale. — En outre, il existe à la partie droite de la lèvre postérieure un noyau saillant induré(accident primitif probablement), encore apparent lorsque la malade est retournée dans le service au mois de mars pour subir le curettage de l'utérus.

Nous avons rencontré chez deux primipares une *obliquité de l'utérus* assez prononcée pour entraver la marche régulière de l'accouchement.

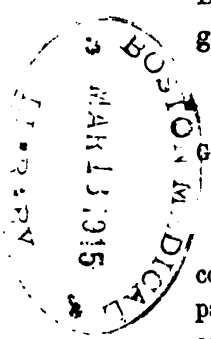
Chez l'une d'elles la tête était presque complètement déjetée dans la fosse iliaque gauche ; à côté d'elle on sentait une petite main. Pour rétablir la coïncidence des axes je pratiquai dans les deux cas le redressement de l'utérus que je maintins dans sa nouvelle situation à l'aide de la ceinture de Pinard. Dès lors, les contractions de l'utérus purent avoir tous leurs effets ; l'engagement de la tête s'effectua aisément ; la terminaison de l'accouchement fut naturelle.

Deux fois la marche lente du travail au début a été rapportée à l'existence d'un *hydramnios*. A part la durée plus longue de l'accouchement (19 heures chez une multipare, 30 heures chez une primipare), nous n'avons pas constaté d'autres troubles ·us à l'hydropisie de l'amnios. La multipare avait présenté autre- ·is des accidents syphilitiques, la primipare n'a offert rien de articulier à notre examen. Les deux enfants, bien conformés, aquirent vivants : bien plus, il n'est pas sans intérêt de faire

Digitized by Google

remarquer que le poids de l'enfant de la seconde de ces femmes était de 4,750 gram., fait peu en rapport avec un excès de liquide amniotique.

2° Par son mode de présentation le fœtus a été dans deux cas l'occasion d'accouchements dystociques : il s'agissait d'une *présentation du tronc*. Dans le premier cas, une mutation spontanément accomplie dans les dernières heures qui précédèrent l'accouchement amena une épaule en rapport avec le détroit supérieur : on a lu plus haut les détails de cette observation (Obs. I). Dans l'autre que nous rapportons ici, il s'agit d'un accouchement gémellaire, dans lequel le second fœtus présenta l'épaule gauche.



OBSERVATION VII.

Grossesse gémellaire. — Accouchement prématuré. — Fœtus en T. — Accouchement naturel pour le premier enfant. — Version interne pour le second.

Le 26 décembre 1891, à 8 heures du soir, entre à la Clinique d'accouchements la nommée M..., Eugénie, âgée de 25 ans, secondipare. Depuis une heure environ elle éprouve les douleurs de l'accouchement.

Rien de bien intéressant à relever dans ses antécédents : la menstruation, dont le début a eu lieu à l'âge de 12 ans, est régulière, et dure 4 jours. Une première grossesse s'est terminée en octobre 1889 normalement et à terme. Pas de naissances multiples dans la famille.

Elle raconte qu'elle a eu ses règles pour la dernière fois le 19 avril comme d'habitude, et que sa grossesse n'a absolument rien offert de particulier.

Les douleurs sont fortes, rapprochées; à 10 heures du soir, la dilatation est comme la paume de la main; la poche des eaux s'est rompue à 7 heures et demie, laissant couler une quantité de liquide assez abondante. Le toucher et l'auscultation montrent qu'un enfant vivant se présente en O. I. G. A.

A 10 heures trois quarts, la dilatation est complète, et à 11 heures et demie a lieu l'expulsion d'un premier enfant. L'utérus restant volumineux et les douleurs continuant, M. Cadilhac, en pratiquant le toucher se rend compte de la présence d'un second enfant qui se présente transversalement : il s'agit d'une acromio-iliaque gauche de l'épaule gauche. Rompant aussitôt la poche des eaux, il va à la

Digitized by Google

recherche des pieds et exécute très aisément l'extraction de ce second enfant.

Délivrance par traction et expression combinées. Suites de couches normales. Les deux enfants, du sexe masculin et vivants, pèsent l'un 2,050 gram., l'autre 1,850.

Il n'existe qu'un seul placenta. Les deux cordons s'insèrent avec deux extrémités de plus grand diamètre placentaire. Un seul chorion, deux amnios. Le poids du placenta et des membranes est de 760 gram.

Quoiqu'il s'agisse encore, dans le cas qui suit, d'une présentation de l'épaule, ce n'est point cependant cette dernière qui a constitué la complication principale. L'âge peu avancé de la grossesse et partant le petit volume du fœtus pouvaient faire espérer que, malgré la présentation défectueuse, l'accouchement se terminerait par les seules forces de la nature. Et de fait nous assistâmes à une évolution spontanée qui n'offrit aucune difficulté. La complication provient surtout de la présence d'un *fœtus mort* avec ouverture de l'œuf dans un utérus, dont les contractions un moment réveillées par l'écoulement des eaux, avaient ensuite complètement disparu.

OBSERVATION VIII.

Rupture prématurée de la poche des eaux. — Enfant mort. — Présentation de l'épaule. — Accélération du travail par l'introduction du ballon de Champetier de Ribes. — Évolution spontanée.

Dans la nuit du 14 au 15 juillet 1892, entre à la Clinique la nommée F..., Adèle, âgée de 19 ans, primipare. Elle est enceinte de 6 mois et demi environ. Cette grossesse s'est bien passée. Pas de syphilis.

Le 14 juillet, à 9 heures du soir, sans cause appréciable, elle a senti des douleurs dans le ventre, en même temps que s'écoulait du liquide par les parties génitales. Elle voit aussitôt une sage-femme, qui la dirige vers la Clinique. A son arrivée, les douleurs ayant cessé, cette femme est couchée dans le dortoir des femmes enceintes, et repose toute la nuit.

Le lendemain matin, en l'examinant, on trouve dans le vagin un bras (le bras droit) procident, ainsi qu'une anse notable du cordon qui fait saillie à la vulve; elle est encore animée de faibles battements. La poche des eaux est rompue, le col est encore long. La palpation

Digitized by Google

montre la tête dans la fosse iliaque droite. Il s'agit donc d'une présentation de l'épaule droite, dos en arrière.— On n'entend nulle part les bruits du cœur du fœtus. — Arrêt des douleurs.

A 1 heure de l'après-midi, on ne perçoit plus les battements du cordon : aucune modification du côté de l'utérus.

A 9 heures du soir, même état. — En présence de cette situation, dans la crainte de voir la putréfaction se produire (enfant mort et œuf ouvert) on se décide à hâter la délivrance. A 10 heures, après anesthésie et désinfection des voies génitales, j'introduisis assez facilement à travers le col encore long, mais entr'ouvert, un ballon de Champetier de Ribes, que je gonflai avec 500 gram. d'une solution de sublimé. — A 11 heures, les douleurs ne se manifestant que faiblement, je retirai à deux reprises 40 gram. de liquide.

Dès lors, les douleurs s'établissent régulièrement, et à 3 h. 30 du matin (5 h. 30 après l'introduction du ballon) le fœtus était expulsé par le mécanisme de l'évolution spontanée.

A 2 heures du matin, la femme a été prise d'un frisson violent ; le thermomètre est monté à 39°,3 ; le pouls est à 128, la respiration fréquente.

Aussitôt après l'accouchement, grand lavage intra-utérin et lavage vaginal. Pansement iodoformé.—Les suites de couches ont été marquées par une élévation de température (39°) le 4e et le 5e jour ; mais sous l'influence des irrigations utérines et vaginales tout est vite rentré dans l'ordre.

Le fœtus, du sexe masculin, pèse 700 gram. et mesure 38 centim.— Le poids du placenta est de 225 gram., la distance qui sépare son bord de l'ouverture des membranes est d'un côté de 20 centim., et de l'autre de 8.

La conduite tenue dans cet accouchement, dont M. Grynfeltt avait bien voulu me confier la direction, me paraît pleinement justifiée par les détails qui précèdent ; l'absence de contractions utérines, la présence d'un fœtus mort dans l'utérus, la menace d'une infection dont la femme nous présenta à un moment les signes manifestes, dictaient la nécessité d'une prompte déplétion de l'utérus. Je tiens seulement à faire remarquer l'action si efficace du ballon de Champetier de Ribes qui répondait ici à cette double indication : hâter le moment d'une intervention possible en amenant la rapide dilatation de l'orifice ; rendre, au cas où elle

Digitized by Google

aurait dû être pratiquée, cette intervention plus facile en s'opposant à l'issue du liquide amniotique qui pouvait encore être retenu dans l'utérus.

J'ai dû une fois appliquer le forceps sur la tête d'un fœtus qui se présentait en droite postérieure et chez lequel la tête, arrivée péniblement en droite antérieure, ne terminait pas son mouvement complet de rotation, malgré la fréquence des douleurs. Il fallut également pratiquer le dégagement artificiel des épaules. Le cordon, que nous mesurâmes après la naissance, n'avait que 29 centim. Peut-être est-on en droit de se demander si cette *brièveté du cordon*, dont le rôle à cet égard a été diversement interprété par les auteurs, n'a pas eu une part dans la marche un peu anormale de l'accouchement.

Quoique n'ayant guère influencé cette marche pour constituer une véritable complication puisqu'il s'agissait d'accouchement avant terme, je mentionnerai ici le *dégagement en occipito sacrée* d'une occipito droite et d'une occipito gauche postérieures.

3° Les complications de la délivrance ont été : l'hémorrhagie et la rétention du placenta.

L'*hémorrhagie* qui accompagne le décollement du placenta a eu véritablement un caractère pathologique dans 6 cas. Dans 4 cas cette hémorrhagie était due à l'inertie utérine et se déclara après la sortie du délivre. Les injections chaudes en eurent vite raison. Chez une femme dont je donnerai plus loin en détail l'observation, la perte sanguine se montra encore après l'issue du placenta, mais ici l'inertie utérine était compliquée par la présence d'un fibrome. L'hémorrhagie particulièrement grave, au point qu'on put craindre un moment pour les jours de la femme, résista à tous les moyens habituellement usités en pareil cas. En désespoir de cause, je pratiquai le tamponnement de la cavité utérine avec la gaze iodoformée suivant le mode préconisé par Durhssen et Auvard. Cette manœuvre fut couronnée de succès. Sans doute un fait unique ne peut suffire pour entraîner la conviction. Mais en raison du service signalé que le tamponnement intra-utérin nous a rendu en cette circonstance, en tenant compte

Digitized by Google

des résultats heureux déjà obtenus par les auteurs que je viens de citer et par d'autres accoucheurs, nous ne pouvons que nous déclarer prêts à user, le cas échéant, d'un moyen qui nous a été d'une si grande utilité.

Deux fois l'hémorrhagie s'est produite avant la sortie du placenta, accompagnant la *rétention du délivre*. Peu importante dans l'un des cas, l'hémorrhagie avait au contraire acquis dans l'autre une très grande gravité. Elle commença peu après la sortie du fœtus et avant qu'il soit fait la moindre tentative de délivrance. Celle-ci, tentée alors par les moyens ordinaires, n'aboutit pas ; le cordon resta entre les mains. L'hémorrhagie continuant malgré les injections chaudes, j'introduisis la main dans la cavité utérine et ne parvins qu'après vingt minutes de manœuvres pénibles de décollement à extraire le placenta. Dès lors et sous l'influence des injections chaudes intra-utérines, l'hémorrhagie s'arrêta facilement. Rien chez cette femme n'expliquait cette adhérence anormale du placenta. — Chez l'autre, au contraire, on peut invoquer la syphilis, dont elle avait présenté tout récemment des manifestations multiples. L'extraction fut, du reste, assez facile ; j'ai déjà dit que l'hémorrhagie avait été loin d'avoir le même caractère de gravité.

Enfin, dans deux autres cas où nous eûmes à pratiquer la délivrance artificielle, la rétention existait seule. Chez ces deux femmes à utérus manifestement cordiforme, le placenta était retenu dans une corne utérine. Après avoir franchi l'anneau de Bandl, ma main dut forcer un second anneau en arrière duquel elle trouva le placenta.

D. *Interventions et opérations obstétricales.*— Elles ont été au nombre de 21 et se décomposent ainsi :

12 applications de forceps ;
2 versions internes ;
1 basiotripsie ;
1 accouchement accéléré par le ballon de Champetier de Ribes ;
4 délivrances artificielles ;
1 tamponnement intra-utérin.

Digitized by Google

A l'occasion des faits qui les ont provoquées, j'ai déjà insisté sur la plupart de ces opérations et indiqué les particularités qu'elles nous ont offertes. Aussi me contenterai-je ici de courts commentaires relatifs aux applications de forceps.

Le plus grand nombre a été pratiqué pour mettre fin à une période de dilatation qui se prolongeait par suite d'une inertie utérine ou de la résistance de l'anneau du releveur coccy-périnéal. Aussi s'agit-il, dans la plupart, d'applications de forceps faites sur un sommet arrivé au détroit inférieur.

Deux fois sur ces douze applications de forceps la tête a été saisie au niveau du détroit supérieur. Dans un de ces cas, il y avait un rétrécissement du bassin (Obs. IV). Dans l'autre, l'engagement ne se faisait pas par suite d'une flexion incomplète de la tête, qui présentait le sommet en gauche transversale. Pendant toute la durée du travail la tête mobile au-dessus du détroit supérieur avait présenté une tendance à glisser dans la fosse iliaque gauche. Quand la dilatation fut complète, je fis fixer cette tête au détroit supérieur par un aide, et rompis la poche des eaux, en veillant à ce que le liquide s'écoulât lentement; puis j'appliquai la ceinture de Pinard. Quatre heures plus tard l'engagement ne se prononçait que faiblement; le col, œdématié, était revenu presque complètement sur lui-même, au point que son orifice n'avait plus que les dimensions d'une pièce de 5 francs. Les bruits du cœur étaient normalement frappés et l'état de la femme était excellent, j'attendis encore pendant deux heures et demie. Au bout de ce temps, comme je ne constatai aucun progrès, je me décidai à intervenir, et appliquai le forceps, après avoir facilement dilaté le col avec les doigts de la main conductrice. L'extraction lentement pratiquée ne demanda pas moins de 10 minutes de tractions soutenues. L'enfant qui naquit, en état d'asphyxie, fut vite ranimé; il pesait 3,860 gram., moins le méconium expulsé pendant les tractions.

Au point de vue du manuel opératoire, on s'est conformé aux règles formulées par M. Pinard et ses élèves; toujours, en effet, nous nous sommes efforcés de saisir la tête, quelle que soit sa

Digitized by Google

position, en appliquant les deux cuillers du forceps sur les méridiens jugo-pariétaux.

Je n'ai pas besoin de dire que toutes ces interventions, quelles qu'elles soient, grandes ou petites, ont été faites sous le couvert d'une antisepsie aussi rigoureuse que possible. Les résultats heureux que nous en avons retirés ressortent de la lecture du paragraphe suivant consacré à l'évolution des suites de couches.

E *Suites de couches.*— Pendant les jours qui suivent l'accouchement, des injections vaginales antiseptiques (sublimé au 4/1000) sont faites deux et même trois fois par jour; de la poudre d'iodoforme est insufflée sur les parties génitales externes; de la ouate hygroscopique antiseptique est maintenue en permanence au-devant de la vulve : c'est à l'emploi de ces divers moyens, qu'il est devenu aujourd'hui banal de recommander, comme aux précautions prises au cours de l'accouchement, que nous devons d'avoir vu les suites de couches évoluer dans l'immense majorité des cas avec une extrême simplicité.

Sur les 113 femmes soignées dans le service après leur accouchement, 103 ont présenté des suites de couches absolument apyrétiques. Parmi elles justement nous trouvons le plus grand nombre des femmes chez lesquelles l'accouchement a présenté quelque complication ou nécessité une intervention. Le surcroît de précautions prises à leur égard explique cette particularité, au premier abord un peu étrange.

Chez 10 femmes seulement le thermomètre est monté pendant les suites de couches au-dessus de 38°. Mais chez 7 d'entre elles l'élévation de température insignifiante (38°,2 et 38°,4...) et de courte durée (un jour ou deux) ne mérite guère d'être considérée comme constituant une complication des suites de couches.

Cinq avaient accouché normalement; l'une d'elles pendant la grossesse avait eu des fièvres intermittentes tenaces ; par suite, l'on peut se demander si l'ascension thermique (38°,4) qu'elle présenta le troisième et le sixième jour après l'accouchement, n'était pas due à l'infection paludéenne réveillée par le trauma-

Digitized by Google

tisme; les bons effets de la quinine dans le cas particulier autorisent à avancer cette opinion.

Des deux autres femmes, l'une avait été prise, après l'expulsion du fœtus, d'une hémorrhagie grave nécessitant la délivrance artificielle : celle-ci n'avait pas demandé moins de vingt minutes de manœuvres pénibles. Le quatrième jour, la température s'éleva à 38°,4 et 38°,6 ; elle était dès le lendemain revenue à la normale. La seconde est cette femme dont on a lu plus haut l'observation, et chez laquelle on dut placer un ballon de Champetier de Ribes pour hâter la sortie d'un enfant mort : la température prise au cours de l'accouchement, qui était déjà de 39°,3, atteignit à deux reprises le quatrième et le cinquième jour 39°, sans que rien dans l'état général de la femme inspirât quelque inquiétude.

Dans trois cas seulement l'élévation de la température a été, à vrai dire, en rapport avec une *complication des suites de couches*. Et encore dans deux s'agit-il de complications qu'on ne peut imputer à une négligence ou à une faute contre l'antisepsie : on trouvera ci-dessous les détails de ces deux observations. Il ne reste donc qu'un cas où l'on ait eu affaire à une infection puerpérale[1] : des irrigations vaginales plus nombreuses, des injections intra-utérines répétées trois fois par jour, eurent vite raison de cette septicémie d'ailleurs légère. Si l'on songe que l'accouchement a eu lieu le 2 novembre ; qu'à cette date venait de s'opérer un changement dans le personnel assistant, on trouvera là peut-être l'explication de ce fait, qui tranche par son heureuse exception.

Au reste, on ne devra pas oublier, pour juger des résultats, les circonstances dans lesquelles ils ont été obtenus. J'ai dit en commençant que la plupart des accouchements avaient eu lieu en présence des élèves ; partant, les explorations ont été nombreuses et les chances d'infection augmentées. On comprend que,

[1] Cette observation a été publiée dans la thèse du Dr A. Castan ; *Du traitement des accidents qui reconnaissent pour cause une infection puerpérale récente.* Montpellier, 1891.

Digitized by Google

malgré la bonne volonté de chacun et la surveillance que l'on s'efforce d'exercer, des fautes contre les précautions antiseptiques sûrs garants de régulières suites de couches, aient pu être commises à un moment donné, quand le nombre des assistants devenait un peu considérable: c'est ce qui nous explique pourquoi les cas auxquels nous venons de faire allusion, et où une légère ascension thermique a été notée, nous ont été fournis précisément par des femmes dont les accouchements avaient été longs et s'étaient terminés dans le jour, c'est-à-dire dans des conditions où les avertissements ont pu se multiplier et aux heures où l'assistance est toujours plus nombreuse.

Les deux observations que nous insérons ici constituent deux exemples de suites de couches anormales dues à une affection surajoutée. La première se rapporte à une fièvre typhoïde; la seconde a trait à un fibrome utérin.

OBSERVATION IX.

Fièvre typhoïde ayant déterminé l'accouchement prématuré et évoluant pendant les suites de couches.

La nommée Rose C..., 34 ans, journalière, déjà mère de cinq enfants, est apportée à la Clinique dans la nuit du 6 au 7 décembre 1891. Quoiqu'elle ne soit qu'au huitième mois de sa grossesse, elle vient d'être prise des douleurs de l'enfantement. Peu après son entrée elle accouche naturellement d'un enfant vivant du poids de 2,350 gram.

Elle raconte que depuis trois ou quatre jours elle se sentait très abattue, était très altérée, qu'elle avait la fièvre. Voici ce que nous constatons peu après son accouchement:

Le facies est très coloré; la peau est chaude et sèche. Le pouls, fréquent, bat 120 fois par minute. Température à 39°,6. — La respiration est pénible, quoique l'auscultation ne décèle rien de particulier. — Pas de diarrhée, pas d'albumine dans les urines. Le soir, la température s'élève à 39°,8.

Le 8 décembre. Temp. 39-40°; P. 124.

Céphalalgie intense. Prostration. Soif vive. Langue rôtie.

1gr,5 de bromhydrate de quinine.

9. Temp. 39°,1-39°,2.

Subdélire. Ballonnement du ventre. Trois selles diarrhéiques.

Digitized by Google

Quinine. Cachets de naphtol et de magnésie.

10. Temp. 38-39.

Même état. Douleurs à la pression dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées. — Stupeur.

Potion alcoolique.

11. Temp. 38°,6-39°,6.

Toujours adynamie. Quelques nausées, mais pas de vomissements. N'a pas eu de selles depuis hier.

Même traitement. En outre, un bain à 34° d'une demi-heure avec affusion froide.

12. Temp. 38°,2-38°,2.

Reprise de la diarrhée. Légère coloration jaune de la face.

Sécrétion lactée insignifiante. L'enfant est envoyé à la crèche de l'Hôpital-Général.

On suspend le sulfate de quinine.

13. Temp. 38-39°,5.

On supprime les bains.

14. Temp. 38°,2-38°,9.

Même état. La malade a eu plusieurs selles diarrhéiques sans s'en apercevoir.

Lotions froides alcoolisées deux fois par jour. — Décoction de Sydenham. — Cachets avec naphtol et bismuth.

15. Temp. 38°,5-38°,5.

16. Temp. 37°,5 38°,2.

Diarrhée toujours très intense, déterminant un affaiblissement profond.

Potion à l'extrait mou de quinquina et à la caféine. — Deux lavements laudanisés (X gouttes).

17. Temp. 38°,6-39°.

18. Temp. 38-38°,6.

Légère amélioration. A reposé la nuit. Facies meilleur.

La diarrhée persiste toujours (7 selles).

19. Temp. 38-38°.

Quatre selles depuis hier. Prend plus volontiers le bouillon.

20. Temp. 38-38°,6.

21. Temp. 38°,7-39°,2.

La diarrhée n'a pas encore complètement disparu. L'état général est cependant moins mauvais.

22. Temp. 38°,8-38°,2.

23. Temp. 37°,9-37°,8.

Digitized by Google

N'a eu qu'une seule selle diarrhéique. — L'utérus n'est plus senti au dessus du pubis.

24. Temp. 38°,2-38°,6.

25. Temp. 37-38°.

La diarrhée a maintenant complètement disparu. L'amélioration est des plus franches et la convalescence s'établit régulièrement. — Elle n'a été troublée par rien de particulier.

Le 15 janvier, la malade quitte le service en excellent état.

Ce que nous devons retenir de cette observation, c'est l'évolution normale de la fièvre typhoïde : il ne semble pas, en effet, que les suites de couches aient imprimé quelque modification dans la manière d'être de la dothiénentérie. — D'autre part, on remarquera combien peu influencés par elle ont été les organes pelviens : les lochies ont conservé leurs caractères habituels ; il n'y a point eu d'hémorrhagie génitale ; le quinzième jour, l'utérus avait complètement réintégré l'excavation. — A noter seulement l'insuffisance d'établissement de la sécrétion mammaire.

Survenue à la fin du huitième mois de la grossesse, la fièvre typhoïde a déterminé l'expulsion prématurée du produit de la conception. Les recherches de Duguyot[1] ont montré que c'était là chose commune (40 fois sur 62 cas) et qui avait d'autant plus de chance de se produire que la grossesse était plus avancée.

Au contraire, dans le cas de fibrome utérin qui suit, la grossesse et l'expulsion du fœtus n'ont été marquées par aucun incident particulier. La tumeur, dont les fâcheux effets ont commencé à se faire sentir au moment de la délivrance, a surtout constitué une véritable complication des suites de couches.

OBSERVATION X.

Accouchement naturel. — Hémorrhagie grave de la délivrance ; tamponnement intra-utérin. — Le 14e jour après l'accouchement, constatation d'un fibrome utérin. — Ablation du fibrome. — Curettage de l'utérus. — Guérison.

La nommée B..., Rosa, 35 ans, journalière, est entrée dans le service le 28 octobre 1891, enceinte pour la cinquième fois. Les quatre

[1] Thèse de Paris, 1879.

Digitized by Google

premiers accouchements, dont le dernier gémellaire, se sont terminés naturellement après des grossesses régulières.

Quant à la grossesse actuelle, dont la malade ne peut préciser le début, elle n'a également été troublée par aucune complication. Dans l'histoire pathologique de cette femme, il n'existe aucun fait particulier à relever.

Le 5 janvier 1892, à 1 heure du matin, apparition des premières douleurs. L'enfant, vivant, se présente en O. I. D. P. L'engagement par suite d'un certain degré de déflexion de la tête se fait un peu lentement. La tête, descendue sur le plancher, reste un certain temps en O. T., puis finalement exécute sa rotation. La période de dilatation a duré 9 heures 1/4 ; la période d'expulsion 3/4 d'heure; elle se termine par la naissance d'un enfant vigoureux du poids de 3,450 gr.

Dix minutes après, quelques frictions sur l'utérus aidées de tractions sur le cordon déterminaient l'issue facile du placenta entier et de ses membranes. Mais à ce moment il se déclara une hémorrhagie intense, pour laquelle on a recours aux divers moyens usités en pareil cas: pétrissage de l'utérus à travers la paroi abdominale en même temps qu'une main est introduite dans la cavité utérine pour exciter les contractions utérines ; irrigations intra-utérines très chaudes ; piqûre d'ergotine ; compression de l'aorte à travers la paroi abdominale. — La malade est très faible, le pouls est à peine perceptible ; on doit pratiquer des injections d'éther.

Sous l'influence de ces divers moyens, le danger semble conjuré et l'hémorrhagie arrêtée; mais, au bout de quelques instants, le sang se remettant à couler, je fis placer la malade au bord du lit, et pratiquai le tamponnement du vagin avec une longue mèche de gaze iodoformée, suivant la méthode conseillée par Durhssen et Auvard. Le vagin est ensuite rempli de nombreux tampons d'ouate hygrocoscopique antiseptique. — Sous l'influence de la chaleur et des excitants, la malade se rétablit peu à peu. — Au bout de 48 heures, le tampon fut enlevé. Pendant ce temps jusqu'au dixième jour, la température resta normale.

Le dixième jour, le thermomètre monte à 38°. Les lochies ont un peu d'odeur; ce jour-là et les trois jours qui suivent, la malade expulse quelques caillots sanguins. On prescrit deux injections intra-utérines iotidiennes d'une solution phéniquée à 2 %, indépendamment des injections vaginales qui sont faites régulièrement.

Le 18 janvier, 14 jours après l'accouchement, on constata, en pratiquant une injection intra-utérine, l'existence d'une masse de la rosseur d'un œuf de poule faisant saillie à travers le col. On diagnos-

Digitized by Google

tiqua immédiatement un fibrome en train de s'énucléer. Après un lavage soigneux, on fait un tamponnement vaginal et on prescrit 2 gram. d'ergotine.

Le 20, le tampon est enlevé, et on procède à l'ablation de la tumeur. Des écarteurs vaginaux sont mis en place ; le fibrome, qui apparaît nettement à travers l'orifice externe du col, est saisi avec une pince de Museux dont une légère traction détermine son détachement. La tumeur présentait un commencement de sphacèle. L'opération est complétée par un curettage de l'utérus destiné à débarrasser sa cavité des caillots sanguins et des autres débris de tissus qui pouvaient encore rester. — Grand lavage phéniqué. — Deux crayons d'iodoforme maintenus en place par de la gaze iodoformée sont abandonnés dans la cavité utérine.

A partir de ce moment, la petite élévation de la température et les pertes sanguines disparaissent. Sous l'influence d'un régime tonique la malade reprend ses forces. Elle quitte le service le 28 février, en excellent état.

J'ai déjà eu à m'occuper de cette observation ; on a vu, en effet, que ce fibrome avait été l'occasion d'un accident grave de la délivrance, une hémorrhagie, dont la cause resta tout d'abord complètement ignorée. Ce ne fut que dix jours après l'accouchement que la tumeur manifesta à nouveau sa présence, en donnant lieu à de petites hémorrhagies et à la formation de caillots sanguins, et à une élévation de température, due à un commencement de mortification ; et quatre jours plus tard qu'on put réellement constater sa présence, alors que son expulsion naturelle de la cavité utérine commençait à se produire. — Pour avoir été déjà notés parmi les différents états que peuvent présenter les fibromes compliquant la grossesse et les suites de couches, ce commencement de gangrène et cette tendance à l'expulsion spontanée observés dans notre cas n'en méritent pas moins d'être signalés, parce que ce sont là des phénomènes encore peu communs.

De leur présence a découlé la conduite qui a été tenue : seconder les efforts de la nature et hâter l'expulsion du fibrome ; aseptiser la cavité utérine en la débarrassant des produits infectieux

Digitized by Google

dont la mortification de la tumeur pouvait faire craindre la présence.

V.

PARTICULARITÉS RELATIVES AUX NOUVEAU-NÉS.

En retranchant les deux cas d'avortements survenus au quatrième mois, il nous reste 112 femmes, qui ont donné naissance à 113 enfants. De ces 113 enfants, 91 sont nés à terme, 8 au neuvième mois, 7 au huitième mois, 7 au septième.

Le nombre des enfants mâles a été de 48 ; celui des enfants du sexe féminin de 67.

22 enfants n'ont pas vécu ; 8 étaient morts avant la naissance :

1 garçon, à terme, basiotripsie pour rétrécissement du bassin.
1 garçon, à terme, mort pendant le travail.
1 garçon, 8e mois, mort macéré ; foyers multiples de dégénérescence granulo-graisseuse du placenta ; pas de syphilis ; pas d'albuminurie.
1 fille, fin du 8e mois, syphilis.
1 fille, 7e mois, éclampsie grave pendant la grossesse ; albuminurie forte ; placenta albuminurique.
1 garçon, 6 mois 1/2 ; pas de syphilis ; pas d'albuminurie.
1 fille, 8e mois, morte macérée ; syphilis.
1 garçon, 7e mois, tuberculose maternelle.

13 enfants sont morts au bout d'un temps variable après l'accouchement.

Les 94 enfants qui sont sortis vivants du service y ont fait un séjour variable, plus ou moins long suivant que leur état ou celui des mères demandait une continuation de soins plus prolongée.

Comme celui des mères, ce séjour a été en moyenne de douze à quinze jours.

Un certain nombre d'entre eux (7) étaient nés avant terme. Pour quelques-uns de ces derniers particulièrement débiles on a usé avec le plus grand avantage de la couveuse Tarnier. C'est

Digitized by Google

grâce à elle que sont sortis en état satisfaisant, un mois et demi après leur naissance, deux jumeaux nés au commencement du huitième mois et dont l'un pesait 2,050 gram., l'autre seulement 1,850.

Relativement à leur poids, aux rapports de ce poids avec le sexe de l'enfant, l'âge de la mère, les enfants nés à terme nous fournissent les résultats qui suivent et que nous avons consignés dans deux tableaux.

Ces tableaux ont été dressés sur le modèle de ceux donnés par le professeur Pinard dans son excellent article *Fœtus* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.*

TABLEAU IX.

AGE de la Mère	TOTAL du poids des Garçons	NOMBRE de cas	POIDS moyen	AGE de la Mère	TOTAL du poids des Filles	NOMBRE de cas	POIDS moyen
15-19 ans	20170	6	3361 gr.	15-19 ans	21870	7	3124 gr.
20-24 »	57450	18	3191 »	20-24 »	83690	26	3218 »
25-29 »	29500	9	3277 »	25-29 »	44120	13	3393 »
30-34 »	7160	2	3580 »	30-34 »	11730	4	2932 »
35-39 »	13900	4	3475 »	35-39 »	—	—	—
40-44 »	3580	1	3580 »	40-44 »	—	—	—

TABLEAU X.

AGE DE LA MÈRE	TOTAL DU POIDS de tous les enfants sans distinction de sexe	NOMBRE DE CAS	POIDS MOYEN
15-19 ans	42040 grammes	13	3238 grammes
20-24 —	14140 —	44	3207 —
25-29 —	73620 —	22	3346 —
30-34 —	18890 —	6	3148 —

L'état de primiparité ou de multiparité des mères exerce aussi une action sur le plus ou moins de développement du fœtus. Les recherches du professeur Tarnier ont montré que la multiparité déterminait une supériorité du poids, plus appréciable pour le sexe

Digitized by Google

masculin que pour le sexe féminin. Voici ce que nous apprend à cet égard notre statistique :

49 primipares nous donnent un poids total d'enfants de 160,110 gram., ce qui donne pour poids moyen des enfants des primipares 3,267 gram. ; le poids total des enfants des 41 multipares s'élève à 133,060 gram., ce qui fait comme poids moyen de ces enfants 3,245 ; d'où différence en faveur des primipares.

Si au lieu de considérer les enfants en bloc, nous établissons des distinctions suivant les sexes, nous trouvons chez les primipares pour poids moyen des garçons 3,325 gram. et pour celui des filles 3,220 gram. — Chez les multipares, au contraire, le poids moyen des garçons atteint 3,256 gram ; et celui des filles, 3,237 gram.

Wernich a cru pouvoir conclure de ses recherches que l'enfant né d'une mère réglée de bonne heure serait, toutes conditions égales d'ailleurs, plus volumineux que celui qui proviendrait d'une autre femme dont les règles se seraient montrées tardivement : en d'autres termes, les femmes à menstruation précoce auraient en général de plus gros enfants que les femmes à menstruation tardive. Le tableau XI est destiné à montrer ce rapport entre le poids des enfants et l'époque à laquelle s'est établie la menstruation des mères.

TABLEAU XI.

ÉPOQUE de la MENSTRUATION	PRIMIPARES			MULTIPARES		
	Poids total des enfants	Nombre de cas	Poids moyen	Poids total des enfants	Nombre de cas	Poids moyen
10-12 ans	19390	6	3231	24460	7	3494
13-14 —	77750	23	3380	56340	17	3314
15-16 —	32300	10	3230	9300	3	3100
17-18 —	22530	7	3218	14630	5	2926
19-20 —				3300	1	3300

Je me contente d'enregistrer tels quels tous ces résultats, sans me livrer à aucun commentaire ; —les considérations auxquelles ils pourraient donner lieu reposant sur des chiffres sans doute

Digitized by Google

insuffisants. Ce sont là de simples documents d'attente, que nous pourrons plus tard mettre à profit, quand le temps nous aura permis de leur en adjoindre de nouveaux.

Je tiens toutefois à formuler dès maintenant une remarque. Quelle que soit l'influence que peuvent exercer sur le poids du fœtus l'âge, l'état de primiparité ou de multiparité des mères, l'époque où la menstruation s'est établie, il est un facteur dont la part est des plus importantes : le genre de vie de la mère. A cet égard, quoique nos observations aient été recueillies dans un même milieu, les femmes ont présenté de grandes différences : c'est là un fait depuis longtemps bien connu dans le service que les enfants des femmes qui y ont séjourné longtemps avant leur accouchement sont plus beaux que ceux nés de femmes entrées en travail, ou dans les derniers jours de la grossesse. La raison en est toute simple : tandis que la femme tard venue dans le service a dû travailler jusqu'au dernier moment de sa grossesse, et s'imposer souvent de dures privations, la gestante hospitalisée plus tôt mène une vie de tranquillité et de repos, et a tous les jours une nourriture suffisante assurée. Cette constatation ne montre-t-elle pas l'influence grande qui, dans bien des cas, nous a paru primer toutes les autres, du genre de vie de la mère sur le développement du fœtus ?

Je ne puis terminer ce qui a trait au volume des enfants nouveau-nés sans rapporter les résultats de nos pesées des annexes fœtales : elles nous montrent le rapport signalé par les auteurs entre le poids du fœtus et celui du placenta.

TABLEAU XII.

POIDS DES ENFANTS	POIDS TOTAL DES PLACENTAS	NOMBRE DE CAS	POIDS MOYEN DES PLACENTAS
2000 à 2500 gram.	2120	6	353 grammes
2500 à 3000 —	12872	28	459 —
3000 à 3500 —	21340	39	547 —
3500 à 4000 —	8410	13	646 —
4000 à 4500 —	5330	8	666 —

Digitized by Google

Le placenta le plus volumineux pesait 760 gram. ; il correspondait à l'enfant le plus volumineux aussi. Cette enfant, une fille née d'une primipare de 23 ans, pesait 4,750 gram.

Nous ne trouvons rien de bien particulier à relever dans ce qui a trait aux divers actes de la vie du nouveau-né : fonctions digestives, évacuation du méconium, sécrétion mammaire, modification du cordon, etc... C'est le cinquième et le sixième jour que nous avons noté le plus fréquemment la chute de ce dernier ; dans un cas elle ne s'était pas encore produite le douzième jour, époque où succomba l'enfant né avant terme et atteint de faiblesse congénitale : ce retard dans la chute du cordon chez les sujets chétifs avait été signalé par le professeur Parrot.

États pathologiques du nouveau-né. — J'ai dit que 13 enfants étaient morts à une époque plus ou moins éloignée de leur naissance :

1 garçon, début du 8e mois; faiblesse congénitale, mort le 2e jour.
1 fille, 7e mois; syphilis maternelle, morte le 2e jour.
1 fille, début du 8e mois; faiblesse congénitale, morte le 2e jour.
1 fille, 7e mois; faiblesse congénitale, morte le 12e jour.
1 fille, commencement du 9e mois; broncho-pneumonie, morte le 10e jour.
1 fille, à terme; syphilis, morte le 49e jour (V. Obs. XII).
1 fille, 7e mois ; faiblesse congénitale, morte le 3e jour.
1 fille, à terme ; athrepsie, morte le 12e jour.
1 garçon, à terme ; athrepsie, mort le 18e jour.
1 garçon, à terme ; bec-de-lièvre complexe, mort le 5e jour.
1 fille, 7e mois ; syphilis maternelle, morte le 4e jour.
1 garçon, 9e mois ; athrepsie, mort le 11e jour.
1 fille, 7e mois; faiblesse congénitale, morte 5 minutes après l'accouchement.

Comme toujours, on le voit, ce sont les enfants nés avant terme qui fournissent la mortalité la plus élevée ; la faiblesse congénitale et la syphilis sont les deux causes de mort qui dans ce relevé figurent avec la plus grande fréquence.

Un enfant nous a présenté un *céphalématome*, apparu après un accouchement des plus normaux: il n'y avait pas eu la moindre

Digitized by Google

intervention ; la présentation était celle du sommet en position gauche antérieure ; la période d'expulsion avait duré 2 heures et demie. L'enfant, du sexe masculin, pesait 3,150 gram. La tumeur qui siégeait au niveau de la bosse pariétale droite évolua d'ailleurs très simplement. Il ne fut fait aucun traitement ; quatorze jours après la naissance, lorsque l'enfant quitta le service, la tumeur avait déjà considérablement diminué de volume ; un mois plus tard il n'en existait plus de trace.

Chez un autre enfant né à terme et d'une mère saine, nous avons vu le troisième jour après la naissance se produire un *sclérème* partiel limité aux deux pieds. On mit l'enfant dans la couveuse pendant douze jours : au bout de ce temps, l'induration des tissus avait disparu, et la guérison était parfaite quand l'enfant quitta le service.

Nous n'avons eu que deux cas, peu graves d'ailleurs, d'*ophtalmie purulente*. La méthode de Crédé est employée rigoureusement dans le service à titre de traitement préventif. J'ai montré antérieurement[1] les bénéfices considérables que l'on avait retirés dans le service de sa mise en pratique. Depuis cette époque, la méthode de Crédé n'a cessé d'être appliquée à tous les enfants nouveau-nés : les résultats ont été toujours aussi satisfaisants. Aussi, sans méconnaître la valeur des autres agents usités en d'autres lieux, poudre d'iodoforme, jus de citron, etc., sommes-nous ici restés fidèles à la solution argentique.

Deux observations parmi celles qui ont trait aux troubles de l'évolution normale du nouveau-né m'ont paru mériter plus qu'une simple mention; l'une concerne un cas d'*hémorrhagie intestinale*, l'autre un cas de *syphilis infantile*.

L'hémorrhagie intestinale du nouveau-né est rare, et a été considérée comme particulièrement grave pour l'enfant, puisque Dusser (Thèse de Paris, 1890), sur 78 observations a relevé 43 cas de mort. Nous avons été assez heureux pour observer deux faits de cet ordre, et dans nos deux cas la guérison est survenue.

[1] P. Puech ; *Archives de Tocologie*, février 1890.

Digitized by Google

A la suite de l'observation détaillée du premier de nos petits malades nous donnons un résumé de l'observation du second.

OBSERVATION XI.

Hémorrhagie gastro-intestinale chez le nouveau-né.

P..., Julie, 25 ans, primipare, de santé habituelle délicate, présentant des signes de syphilis héréditaires (trépied d'Hutchinson), entre à la Clinique le 3 novembre 1892. Quoique de taille petite, elle n'offre pas de manifestations squelettiques du rachitisme, et notamment de rétrécissement du bassin. La grossesse a été très bonne.

L'accouchement a eu lieu le 26 décembre 1891, à terme. Il s'est terminé normalement et n'a été caractérisé que par une certaine lenteur du travail.

L'enfant, une fille du poids de 2,750 gram., est née en présentation du sommet (O. I. G. A.) après un travail un peu long : les premières douleurs se sont montrées en effet dans la nuit du 24 au 25, et ce n'est que le 26 à 11 heures du matin que la dilatation s'est complétée ; trois heures après, avait lieu l'expulsion de l'enfant. Un circulaire autour du cou, qu'elle présentait, a été facilement dégagé. Les cris et la respiration se sont établis normalement. La ligature du cordon a été tardivement pratiquée.

Rien de particulier pendant les quatre premiers jours qui ont suivi la naissance.

Le 31 décembre, cinq jours après l'accouchement, l'infirmière, en faisant la toilette de l'enfant, s'aperçut que les linges étaient fortement souillés par des matières noirâtres, autour desquelles étaient semées des taches colorées en rouge. Comme le démontra l'examen auquel nous nous livrâmes, il s'agissait d'une hémorrhagie intestinale, et d'une hémorrhagie abondante. En même temps, l'enfant présentait les phénomènes qui accompagnent habituellement les hémorrhagies : pâleur des téguments, décoloration des muqueuses, refroidissement. — Dans l'après-midi, les selles sont encore colorées par le sang, mais déjà la diminution de l'hémorrhagie est sensible. Ce jour-là on donne deux lavements froids.

1er janvier. L'état général reste toujours mauvais ; cependant il n'y a plus de sang dans les linges. L'enfant est mise dans la couveuse.

2. Aux lavements froids suspendus dès la veille, M. Grynfeltt fait substituer une potion composée de 0,15 centigr. de tannin et de 30 gram. de sirop de ratanhia.

Digitized by Google

3. L'enfant a une selle jaune. L'hémorrhagie semble bien définitivement arrêtée. On continue par prudence la potion encore ce jour-là.

Depuis, l'état de cette enfant est allé en s'améliorant : à la constipation déterminée par la potion a fait suite une défécation régulière et des plus satisfaisantes ; les téguments ne sont pas aussi pâles ; les tetées s'exécutent régulièrement.— Bref, quand le 12 janvier l'enfant quitte le service avec sa mère, toutes les craintes que son état avait un moment inspirées étaient dissipées.

Le second cas d'hémorrhagie gastro-intestinale du nouveau-né observé à la Clinique nous a été fourni par une fillette vigoureuse du poids de 4,020 gram., née d'une mère également robuste, et dont la grossesse n'avait offert rien de particulier. Seul l'accouchement, par suite d'une obliquité utérine prononcée, avait traîné un peu en longueur. Le troisième jour après la naissance de cette fille, on constata l'existence d'une hémorrhagie gastro-intestinale qui se répéta encore dans la journée, mais céda facilement à l'administration de 5 centigr. d'ergotine. A sa sortie de l'hôpital, l'enfant, vite remise, ne paraissait avoir nullement souffert[1].

OBSERVATION XII.

Syphilis maternelle. — Accouchement à terme. — Un mois après apparition chez l'enfant d'une paralysie du bras droit s'étendant ensuite incomplètement au bras gauche. — Mort de l'enfant. — Autopsie.

La nommée L..., Clémence, 23 ans, primipare, après avoir présenté au septième mois de sa grossesse des accidents de syphilis secondaire, pour lesquels elle est traitée dans le service, accouche, le 22 février, à terme, d'une fille du poids de 2,880 gram., paraissant parfaitement saine. L'accouchement n'a offert rien de particulier, sauf cependant la délivrance qui par suite de l'adhérence du placenta a dû être artificiellement pratiquée.

Pendant les premiers temps qui suivirent la naissance, l'enfant ne présenta rien de particulier ; mais au bout d'une quinzaine de jours environ il commença à vomir, et ne tarda pas à prendre l'aspect « petit vieux » des enfants athrepsiques. Sur la face il offrit à plusieurs

[1] Cette observation a été publiée en détail dans la thèse du Dr Jolly : *Considérations sur le mélæna et l'hématémèse des nouveau-nés*, Montpellier, 1892.

Digitized by Google

reprises des taches rouges sans caractères bien nets. En raison de ces accidents, on le garde à la Clinique, où il fut placé dans la couveuse; mais le dépérissement n'en continua pas moins : le 22 mars, un mois après sa naissance, il ne pesait plus que 2,350 gram.

Le 28 mars, l'infirmière attira notre attention sur l'état dans lequel se trouvait le bras droit de l'enfant. Ce bras pend, en effet, complètement inerte le long du corps et paraît privé de toute sensibilité.

Le 2 avril, le bras gauche se prend à son tour. La paralysie est cependant moins prononcée que du côté droit, où elle est complète. A gauche, le membre exécute encore quelques petits mouvements.

M. le professeur Grynfeltt pensa qu'il s'agissait sans doute d'une compression des nerfs innervant les membres supérieurs ; mais l'exploration à laquelle on se livra resta absolument négative.

Le 11 avril, l'enfant, qui dépérit de jour en jour, succomba à 5 heures du soir.

Autopsie le 12 avril, dix-sept heures après la mort :

Notre enquête porta tout d'abord du côté des plexus brachiaux et cervicaux. En procédant à la dissection des régions scapulo-humérale, sus-claviculaire et axillaire du côté droit, on aperçoit dans le sillon qui sépare le grand pectoral du deltoïde une poche purulente qui s'enfonce en arrière du grand pectoral jusque dans le creux de l'aisselle au contact du paquet vasculo-nerveux. Profondément elle contourne l'articulation scapulo-humérale qui est respectée, et va se perdre sur la face antérieure de l'omoplate.

Les parties correspondantes du côté gauche sont absolument saines.

La dissection du cou est alors pratiquée : en soulevant les gros vaisseaux (artère carotide et jugulaire interne), on trouve, débordant le bord droit de l'œsophage et de la trachée, une seconde poche purulente appliquée sur la face antérieure du corps des dernières vertèbres cervicales et s'étendant à droite jusqu'au niveau des apophyses transversales en rapport avec les branches d'origine du plexus brachial. En faisant l'exploration du côté gauche on ouvre un prolongement de cette poche. Le tissu osseux des vertèbres est absolument sain.

Enfin au-devant de l'articulation temporo-maxillaire, on découvre un troisième foyer purulent qui communique avec l'articulation.

Le pus auquel donne issue l'incision de ces diverses poches est blanc jaunâtre, épais et s'écoule lentement.

Rien du côté du cerveau et de la moelle épinière.

Le péritoine est sain. Le foie est volumineux et dur à la coupe. La rate est également augmentée de volume et offre des adhérences.

Digitized by Google

Rien aux reins, aux poumons et au thymus. L'ovaire droit est presque tout entier converti en une petite poche kystique d'où sort par la section de la sérosité jaunâtre.

Cette observation et l'autopsie qui l'accompagne sont intéressantes à plus d'un titre. Nous trouvons là tout d'abord un exemple de ces collections purulentes multiples chez le nouveau-né, à l'égard desquelles bon nombre d'auteurs, Vogel, Steiner, restent muets, et que Billard regarde comme très rares. Pour Bouchut, qui en a fait une bonne étude [1], leur formation peut tenir à la diathèse puerpérale, à la diathèse scrofuleuse, à la diathèse syphilitique. C'est, en effet, cette dernière qui est la cause la plus fréquente des abcès multiples du nouveau-né ; c'est elle qui dans notre cas doit être manifestement incriminée. Comme le fait justement remarquer Roulland [2], « la syphilis agit d'une manière directe, elle imprime à cette manifestation son cachet spécial, et l'on a affaire, dans ces cas, non seulement à des abcès chez des syphilitiques, mais bien à des abcès syphilitiques ».

Un second élément d'intérêt est fourni par le siège profond des abcès et par la paralysie qui doit leur être rapportée. Cette cause de paralysie d'origine périphérique a dû être rarement observée chez le nouveau-né : pour ma part, je n'ai point souvenir de l'avoir vue signalée. Les quelques recherches que j'ai entreprises à son endroit sont également restées négatives.

Tel est le compte rendu fidèle et aussi complet que possible des faits qui se sont passés dans le service de la Clinique obstétricale au cours de cette année scolaire. On voit, en somme, que si le nombre des cas est encore peu considérable, les observations intéressantes n'ont cependant pas manqué et qu'à ce point de vue nous avons été particulièrement favorisés. Les faits communs ou rares qui se sont offerts pendant ces douze mois ont pu suffisamment servir à l'éducation obstétricale.

[1] Bouchut ; *Gazette des Hôpitaux*, 1876, n° 81.

[2] Roulland ; *Annales de Gynécologie*, 1888, tom. XXIX, pag. 85.

Digitized by Google

PHYSIQUE MÉDICALE

NOTIONS DE MÉCANIQUE ANIMALE[1]

Par **A. IMBERT**

Professeur à la Faculté de Médecine.

1. *Le corps humain au point de vue mécanique.* — Le corps humain, de même que celui des animaux, constitue ce que l'on appelle, en mécanique, un système articulé, c'est-à-dire un système entre les diverses parties, ou les divers membres duquel existent des liaisons.

Les diverses parties de ce système sont constituées par des os, mobiles les uns par rapport aux autres entre certaines limites; cette limitation du mouvement est due en partie à la forme des articulations, c'est-à-dire à la forme des surfaces de contact des os entre eux, en partie aux liens appelés ligaments, résistants et peu extensibles, qui entourent plus ou moins complètement les articulations.

Les parties mobiles du corps de l'homme ou des animaux sont mises en mouvement par des muscles. Les muscles possèdent la propriété de se contracter, de se raccourcir de telle sorte que leurs extrémités se rapprochent, ce qui détermine les mouvements des parties du corps sur lesquelles ces extrémités sont insérées, c'est-à-dire fixées.

De cette mobilité des diverses parties du corps les unes par rapport aux autres résulte cette conséquence importante : en gé-

[1] Extrait du *Traité élémentaire de Physique médicale* (sous presse), par A. Imbert, professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier. Le chapitre de cet ouvrage consacré à la Mécanique animale contiendra, en outre du présent extrait, les considérations générales sur les leviers du corps humain et sur les articulations, ainsi qu'une analyse des travaux de Marey.

Digitized by Google

néral, la contraction, c'est-à-dire l'effort développé par un groupe déterminé de muscles, entraîne la contraction de presque tous les muscles de l'organisme. Si nous voulons, par exemple, soulever un corps tenu à la main par un mouvement de l'avant-bras seul, nous ferons contracter les muscles qui s'insèrent d'une part sur le bras, d'autre part sur l'avant-bras ; mais celui-ci ne se mouvra que si le bras est maintenu fixe, ce qui exigera l'intervention des muscles qui vont du bras au tronc. D'un autre côté, la réaction que le poids soulevé exerce sur nous, tend à faire affaisser le corps, c'est-à-dire à incliner le tronc sur la cuisse, la cuisse sur la jambe. Nous devrons donc contracter les muscles qui réunissent le tronc au membre inférieur et les segments du membre inférieur entre eux, avec une énergie d'autant plus grande que le corps soulevé sera plus lourd. Il nous faudra, en somme, empêcher la mobilité des diverses parties de notre corps que nous devrons momentanément transformer en un tout rigide, et ceci exigera souvent l'intervention plus ou moins énergique, suivant les cas, de groupes de muscles très éloignés de ceux qui agissent directement sur la résistance extérieure à vaincre.

Cette nécessité d'immobiliser les unes par rapport aux autres les diverses parties de notre corps, et en particulier l'une des extrémités du muscle dont la force de contraction agit directement sur la résistance extérieure, est la cause de la suspension des mouvements respiratoires que réalisent inconsciemment toutes les personnes qui ont à développer un effort considérable, surtout quand les muscles du membre supérieur interviennent. Quelques-uns, en effet, des muscles du bras s'insèrent par une de leurs extrémités sur la poitrine ; et c'est pour immobiliser cette extrémité que nous suspendons momentanément les mouvements respiratoires et que nous réalisons au besoin une occlusion complète de la glotte.

De ce qui précède résulte encore l'explication de la diminution de l'effort maximum que peuvent exercer les muscles du membre supérieur, lorsque les membres inférieurs ont été amputés, qu'ils sont frappés de paralysie, ou que leur contraction est douloureuse. Dans chacun de ces cas, la diminution peut

Digitized by Google

n'être qu'apparente et résulter du défaut de fixité de la partie inférieure du corps.

2. *Centre de gravité du corps humain.* — La mobilité des diverses parties du corps humain les unes par rapport aux autres entraîne encore cette conséquence, à savoir que le centre de gravité n'est pas fixe et invariable et que la position de ce point dépend des positions relatives des divers segments dont le corps se compose. Le déplacement du centre de gravité joue dans la locomotion un rôle important sur lequel nous reviendrons plus loin.

Le corps humain n'ayant pas une forme géométrique, on doit, pour déterminer son centre de gravité, trouver trois plans contenant ce centre. Pour cela, on couche le corps le long d'un fléau de balance constitué par une planche équilibrée sur un couteau dont l'arête est perpendiculaire à la longueur de la planche; lorsqu'on a donné au corps une position telle que l'équilibre subsiste, le centre de gravité se trouve dans le plan vertical qui passe par l'arête du couteau. Si l'on établit de nouveau l'équilibre en couchant le corps sur le côté et en disposant la planche de telle sorte que sa longueur soit parallèle à l'arête du couteau, on détermine un nouveau plan dans lequel se trouve le centre de gravité du corps. En admettant que le corps humain soit exactement symétrique par rapport à un plan médian, ce centre sera contenu aussi dans ce plan. Le point commun aux trois plans dont il vient d'être question sera donc le centre de gravité du corps.

Ce point a été déterminé par Demeny au moyen d'un procédé que nous décrirons à propos de l'étude des mouvements de locomotion.

Le centre de gravité se trouve, en général, d'après Ed. Weber, au niveau du bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire, dans l'intérieur du canal médullaire de la colonne vertébrale.

On a besoin, dans l'étude de la marche, de connaître les déplacements du centre de gravité qui correspondent aux diverses positions relatives des segments du corps les uns par rapport aux autres. On peut, pour cela, employer la méthode précédente. On peut aussi déterminer sur le cadavre les poids relatifs du corps

Digitized by Google

entier et de ses diverses parties, tête, tronc, etc., et calculer ensuite les déplacements du centre de gravité qui résultent des déplacements de ces parties mobiles.

3. *Équilibre du corps humain dans la station debout.* — Dans la station debout, le centre de gravité est au-dessus de la surface d'appui du corps, ou *base de sustentation*, laquelle est limitée par les pieds et les lignes joignant les extrémités des orteils et des talons. Il en résulte que le corps est en état d'équilibre instable et qu'il tombera lorsque la direction de son poids, c'est-à-dire la verticale qui passe par le centre de gravité, rencontrera le sol en dehors de la base de sustentation. La stabilité sera par contre d'autant plus grande, et nous pourrons sans tomber imprimer à notre corps des déplacements d'autant plus étendus ou subir ces déplacements, tout en maintenant nos pieds appuyés sur le sol, que la base de sustentation aura une plus grande surface. Les positions que nous donnons instinctivement aux diverses parties de notre corps lors de la station sur un seul pied, ou lorsque nous sommes chargés d'un fardeau, ont pour but de réaliser la condition d'équilibre, c'est-à-dire de ramener à l'intérieur de la base de sustentation le point où la verticale, qui passe par la nouvelle position du centre de gravité, rencontre le sol.

Il importe de remarquer encore que, lors de la station debout, toute personne normalement constituée, c'est-à-dire dont le corps est symétrique par rapport à un plan médian non seulement en ce qui concerne le poids ou la longueur des parties, mais encore relativement à l'énergie des muscles droit et gauche correspondants, se tient de telle sorte que la verticale qui passe par le centre de gravité rencontre le sol à égale distance des pieds. Cette verticale passe alors par le milieu M de la droite qui joint les centres c et c' des têtes des fémurs. Si nous transportons le poids P du corps en ce point M, nous pourrons remplacer la force P par deux autres, verticales aussi, appliquées en c et c' et égales entre elles puisque les distances Mc, Mc' sont égales. Chacune de ces composantes mesure alors la pression exercée sur le sol par chaque jambe; ces pressions sont donc égales entre elles.

Digitized by Google

4. *Déformations du corps.*— Les considérations de poids et de condition d'équilibre, jointes à celles d'autres causes sur lesquelles nous n'avons pas à insister dans cet ouvrage, permettent de rendre compte de certaines attitudes vicieuses, ou de déformations permanentes que l'on rencontre chez un grand nombre de sujets.

Une inégalité de longueur des membres inférieurs, par exemple, entraînera une courbure latérale, ou *scoliose*, de la colonne vertébrale, pour la réalisation du maximum de stabilité. Si, en effet, le membre inférieur gauche est le plus court, la ligne CC′ (fig. 1) qui joint les têtes des fémurs est inclinée à gauche par rapport à l'horizontale ; tout le tronc, dans sa position normale par rapport au bassin, est en conséquence incliné du même côté, et la verticale qui passe par le centre de gravité rencontre la ligne C C′ plus près de la tête C du fémur gauche que de celle du fémur droit. Si l'on décompose le poids du corps, transporté en M, en deux composantes verticales appliquées en C et C′, celles-ci seront inégales, et les deux membres inférieurs exerceront sur le sol des pressions différentes. Pour faire disparaître cette inégalité de pression, à laquelle on cherche à se soustraire si les muscles des deux parties latérales du corps possèdent la même force de contraction, le sujet inclinera le tronc à droite pour amener le point de rencontre M à égale distance entre C et C′. A cause de la petitesse des rotations que peuvent effectuer les vertèbres les unes par rapport aux autres autour d'un axe antéro-postérieur, le résultat cherché ne pourra être obtenu que si un nombre plus ou moins considérable de corps vertébraux participent au mouvement ; il en résulte que la colonne vertébrale deviendra latéralement convexe dans sa partie inférieure, sa convexité étant tournée du côté du membre inférieur le plus court.

Une telle scoliose peut être la conséquence d'une inégalité de longueur même très faible des membres inférieurs. Le meilleur procédé pour constater cette inégalité, lorsqu'elle est minime, consiste à mesurer les longueurs des pas des membres inférieurs droit et gauche, c'est-à-dire l'intervalle qui sépare les deux appuis successifs des pieds droit et gauche, après avoir muni les semelles

Digitized by Google

d'un enduit pouvant laisser une empreinte sur le sol ; une inégalité de longueur du pas révèle une inégalité de longueur des membres, et une augmentation convenable de l'épaisseur de la semelle du côté du membre le plus court suffit généralement pour faire disparaître la scoliose.

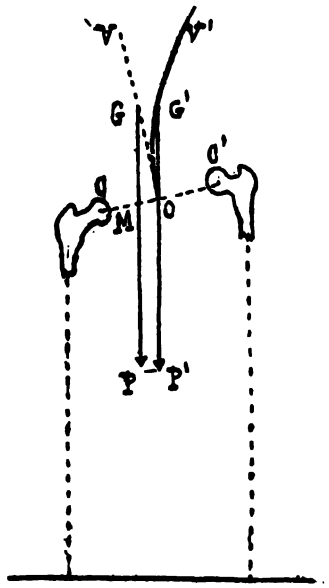


Fig. 1. — Formation de la scoliose par inégalité de longueur des membres inférieurs.

Inversement, la scoliose peut exister chez des personnes dont les membres inférieurs sont égaux, si les muscles de ces membres sont plus faibles d'un côté du corps que de l'autre. L'inclinaison du tronc a alors pour but, en déplaçant le point M, de répartir les efforts à faire par les muscles proportionnellement à leur énergie.

La scoliose peut résulter aussi d'attitudes vicieuses prolongées ; si en effet le tronc, chez les enfants, reste longtemps et souvent penché latéralement, à gauche par exemple, les parties gauches des corps vertébraux seront soumises à un excès de pression ; leur nutrition sera plus ou moins entravée et de là résultera une diminution d'épaisseur dont la conséquence sera une scoliose à convexité tournée à droite. C'est ce qui arrive chez un grand nombre d'enfants pendant la vie scolaire. L'écriture penchée, enseignée dans toutes les écoles, met en effet presque fatalement l'écolier dans la nécessité d'incliner le tronc à gauche, l'épaule droite étant la plus élevée, conditions favorables à l'établissement d'une scoliose à convexité tournée à droite. L'observation a montré, en effet, que plus de 80 % des scolioses observées chez les enfants présentent à droite la convexité de la colonne vertébrale. De là, la nécessité de la réforme de l'écriture réclamée unanimement par tous les hygiénistes et la justification de la formule de Georges Sand : écriture droite, cahier droit, corps droit.

Digitized by Google

La scoliose peut être due encore à des traumatismes, au rachitisme, à la contracture ou à la paralysie des muscles du tronc, etc., toutes causes dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Les inclinaisons de la colonne vertébrale en avant, *cyphose*, ou en arrière, *lordose*, peuvent être dues aussi à des attitudes vicieuses ou être nécessitées par le maintien de l'équilibre dans certaines conditions anormales. C'est ainsi que les attitudes penchées pendant le travail de la couture peuvent avoir pour conséquence une cyphose permanente ; que des fardeaux portés en avant (grossesse, éventaire des marchands), qui exigent, pour l'équilibre, que la colonne vertébrale s'infléchisse en arrière, peuvent entraîner une lordose permanente.

Comme la scoliose, les déviations antéro-postérieures de la colonne vertébrale peuvent être dues à une contracture ou à une paralysie de certains muscles ou groupes de muscles, au rachitisme, etc.

5. — *Des muscles*. — Les muscles sont des masses charnues plus ou moins étalées, de section et de longueur variables, constituées par des fibres juxtaposées et jouissant de la propriété de pouvoir se contracter, c'est-à-dire de pouvoir diminuer de longueur et rapprocher ainsi leurs extrémités.

On divise les muscles en *striés* et *lisses* suivant que leurs fibres élémentaires, observées au microscope, se montrent rayées ou non par des traits perpendiculaires à leur longueur. Les muscles striés sont en général soumis à l'influence de la volonté ; ils réagissent rapidement lorsqu'on fait agir sur eux un excitant mécanique, physique ou chimique et se contractent simultanément dans toute leur longueur. Les muscles lisses sont généralement ceux qui président aux fonctions de la vie végétative ; la volonté est, en général, sans action sur eux ; ils ne répondent qu'avec lenteur aux divers excitants et leur contraction est plutôt vermiculaire.

Les considérations générales qui suivent s'appliquent surtout aux muscles striés, et en particulier à ceux qui font mouvoir les diverses pièces du squelette.

Digitized by Google

Les fibres musculaires peuvent s'insérer directement sur un os ; plus souvent leur insertion se fait par l'intermédiaire d'un tendon, formé d'une substance passive dépourvue de la propriété de se contracter et de se raccourcir. La direction des fibres musculaires peut être le prolongement des tendons (fig. 2 A); les fibres peuvent aussi rencontrer les tendons obliquement (fig. 2 B, C,) et il y a lieu de remarquer que la longueur des muscles peut être alors très différente de la longueur des fibres qui les constituent. Les muscles B, C de la fig. 2 ont même longueur *a b*, mais les fibres du premier B sont beaucoup plus courtes que celles du second C.

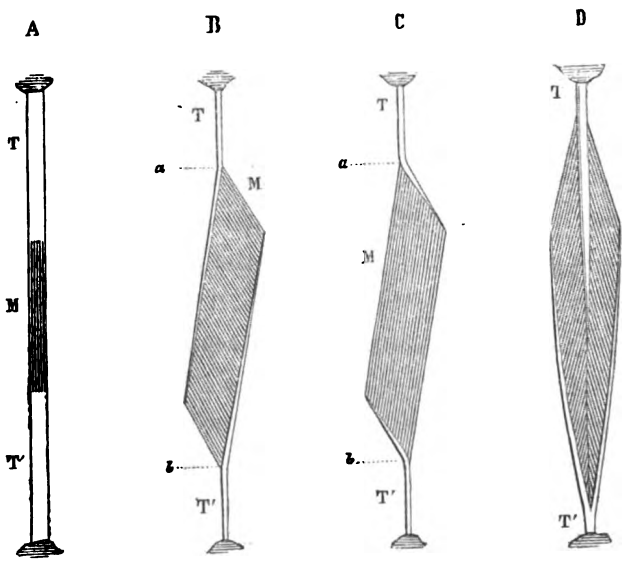


Fig. 2. — Formes diverses des muscles à fibres rectilignes et parallèles.

C'est évidemment la longueur seule des fibres, et non la longueur de la masse charnue, qui est à considérer quand on veut évaluer le raccourcissement possible du muscle.

6. *Classification des muscles.* — Au point de vue mécanique, on peut, avec Haughton[1], auquel nous allons faire de nombreux emprunts, classer les muscles de la manière suivante :

[1] Haughton ; *Princ. of. animal mechanics.* London, 1873.

Digitized by Google

I. — Muscles dont les fibres sont situées dans un même plan; ces muscles se subdivisent en:

1° Muscles à fibres rectilignes et parallèles ;

2° Muscles à fibres rectilignes non parallèles;

3° Muscles à fibres curvilignes et parallèles.

II. — Muscles dont les fibres forment des surfaces courbes ; ils comprennent :

1° Des muscles à fibres rectilignes formant des surfaces gauches.

2° Des muscles à fibres curvilignes formant des surfaces ellipsoïdales.

Nous étudierons successivement ces diverses catégories de muscles.

7. *Muscles à fibres parallèles et rectilignes.* — Lorsque les fibres de ces muscles sont perpendiculaires aux pièces osseuses sur lesquelles elles s'insèrent et qu'elles font mouvoir, le muscle est dit *prismatique droit* ; si au contraire ces fibres s'insèrent obliquement sur les os, leurs lignes d'insertion étant d'ailleurs parallèles, les muscles sont dits *rhomboïdaux*. Si on appelle f la force de contraction d'une fibre élémentaire du muscle, et n le nombre de ces fibres, la force totale de contraction du muscle est évidemment égale à nf; elle est parallèle à la direction commune des fibres musculaires et passe par le centre de gravité de la section droite du muscle.

On peut citer comme exemple de muscles rhomboïdaux les muscles intercostaux et le rhomboïde.

Si on appelle F la force de contraction totale du muscle et l le raccourcissement de chacune de ses fibres, le travail total correspondant au raccourcissement l est évidemment Fl.

Quelques muscles (fig. 2 D) sont constitués par deux faisceaux de fibres parallèles entre elles, les fibres de chacun des faisceaux rencontrant sous un même angle un tendon central, le muscle est alors dit *penniforme* par suite de la similitude entre la disposition des fibres de ce muscle et celle des barbes d'une plume.

Digitized by Google

Il est intéressant d'évaluer le travail d'un tel muscle.

Pour cela remarquons d'abord que la résultante R de la contraction simultanée de toutes les fibres du muscle est dirigée suivant la direction BR du tendon médian. Si F est la résultante de la contraction des fibres dans chacun des faisceaux du muscle, et si on appelle α l'angle des fibres avec le tendon médian, on voit facilement que

$$R = 2\,F\cos\alpha$$

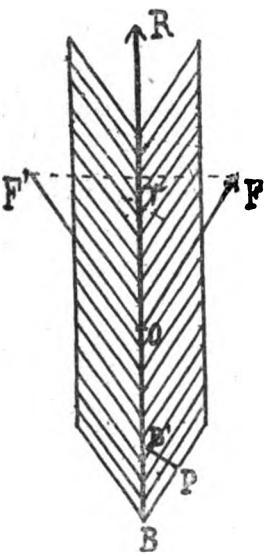


Fig. 3. — Muscle penniforme.

Supposons maintenant que chaque fibre, dont la longueur est L, se contracte d'une quantité l, de telle sorte que son point d'insertion sur le tendon médian se déplace d'une quantité BB′ suivant la direction de R. Le travail de la force R sera égal à $R \times BB'$. Abaissons du point B′ une perpendiculaire BP sur la direction des fibres ; si le déplacement BB′ est petit, nous pouvons supposer que BP est égal au raccourcissement l, et le triangle BB′P donne :

$$BB' = \frac{BP}{\cos\alpha} = \frac{l}{\cos\alpha}$$

Le travail $R \times BB'$ du muscle est donc :

$$2\,F\cos\alpha \times \frac{l}{\cos\alpha} = 2\,fl$$

Donc le travail du muscle penniforme est égal à celui que produiraient ses propres fibres si elles se contractaient de la même quantité l, après avoir été disposées en muscle prismatique droit.

La disposition penniforme des fibres, de même que l'emploi de telle ou telle forme de levier, n'offre donc aucun avantage sous le rapport du travail produit. Cela tient à ce que, comme dans toute machine simple, tandis que le déplacement BB′ du point mobile est plus grand que le raccourcissement $BP = l$ de chaque fibre, la composante R, qui agit suivant ce déplacement,

Digitized by Google

est plus petite que la somme totale 2 F des forces de contraction des fibres du muscle.

Les seuls avantages de la disposition penniforme des fibres, mais ces avantages ont une importance au point de vue de la conformation du corps et des effets à obtenir par la contraction musculaire, sont donc les suivants : 1° elle permet de réaliser, avec un muscle long et grêle, le même travail qu'avec un muscle prismatique droit court et large, lequel trouverait quelquefois difficilement sa place dans la région du corps où il doit agir ; 2° le déplacement de l'insertion mobile du muscle penniforme est plus grand qu'il ne serait avec le muscle prismatique droit

$\frac{7}{8}$

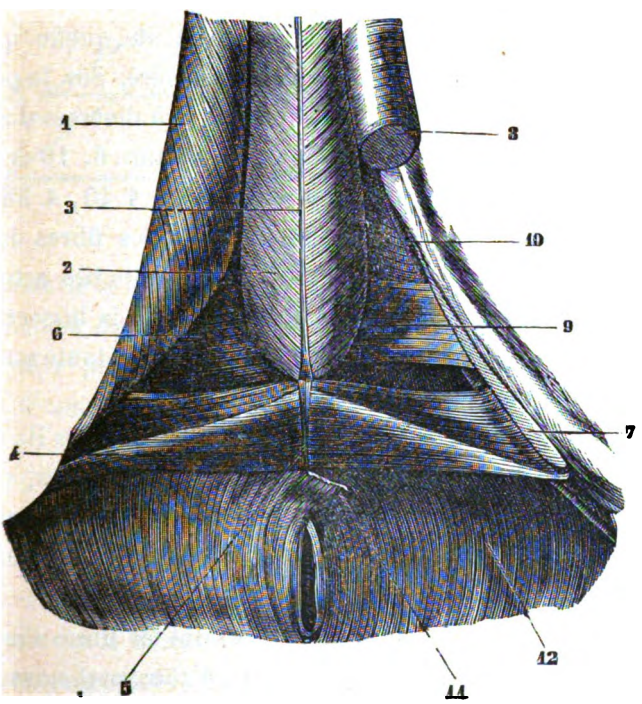


Fig. 4. — Muscles du périnée.

que l'on pourrait réaliser au moyen des mêmes fibres, ce qui est favorable à la rapidité des mouvements.

Les muscles penniformes se rencontrent chez un assez grand

Digitized by Google

nombre d'animaux ; chez l'homme, on peut citer, comme exemples de muscles penniformes, le mylo-hyoïdien et le bulbo-caverneux (fig. 4, 2) ; en outre le deltoïde est, pour certains auteurs, formé par la réunion de plusieurs muscles penniformes.

8. — *Muscles à fibres rectilignes, non parallèles et situées dans un même plan.* — Cette catégorie comprend les muscles triangulaires, trapézoïdes et quadrilatères.

Considérons d'abord un muscle triangulaire, c'est-à-dire constitué par des fibres issues d'un même point d'insertion, divergentes entre elles et dont les extrémités distinctes s'insèrent sur une ligne droite ou courbe ; tel est le pectoral de l'homme.

Les mesures prises sur le cadavre par Haughton montrent que les fibres de tels muscles sont réellement disposées en éventail, et que la section droite du muscle est constante, quelle que soit la distance du sommet à laquelle on la considère. Sur le pectoral de l'homme, par exemple, des sections faites à diverses distances du sommet, et ayant des longueurs de 5 centim. 6, 10 centim. 8 et 30 centim. 2, présentaient des surfaces de 4.40, 4.38, 4.45 centim. carrés. De cette disposition uniforme des fibres dans les muscles triangulaires, il résulte que la résultante des actions de toutes ces fibres constituantes est dirigée suivant la bissectrice de l'angle au sommet et que le muscle présente dans toute son étendue la même résistance à la rupture.

Nous ne pouvons reproduire les calculs par lesquels Haughton arrive à l'évaluation du travail des muscles triangulaires, car ils exigent des connaissances élevées de mathématiques ; mais nous pouvons du moins démontrer que la disposition des fibres en éventail entraîne une perte de travail.

Soit, en effet, un muscle triangulaire dont les fibres s'insèrent d'une part en un point commun O (fig. 5), d'autre part suivant une ligne AB, que nous supposerons rectiligne pour plus de simplicité.

Pendant la contraction du muscle, la ligne d'insertion AB se déplacera parallèlement à elle-même et viendra en A'B'. Si les fibres n'étaient pas solidaires les unes des autres par suite de la rigidité de la ligne commune d'insertion AB, chacune d'elles se

Digitized by Google

raccourcirait d'une quantité proportionnelle à sa longueur propre et le muscle fournirait tout le travail dont il est capable. Or il est facile de voir que le raccourcissement réel de chacune des fibres du muscle triangulaire n'est pas proportionnel à sa longueur.

En effet, la fibre O D, parallèle aux déplacements AA′, BB′ des

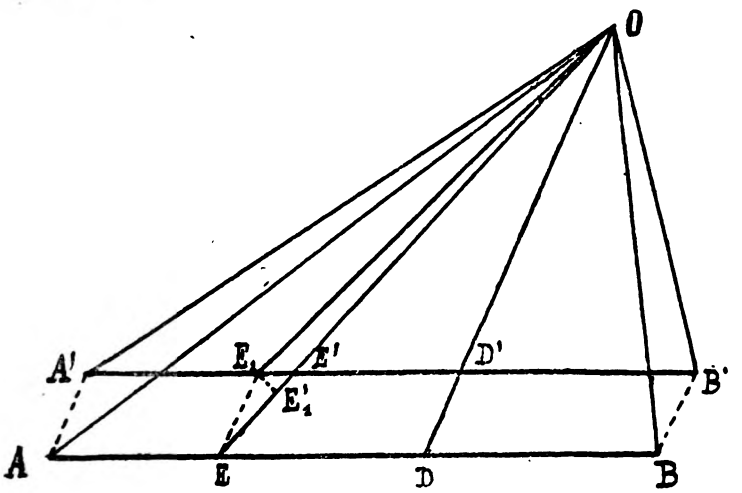


Fig. 5. — Muscle triangulaire.

extrémités de la ligne d'insertion, se contracte d'une quantité DD′ sans changer de direction ; la proportionnalité de la contraction à la longueur propre exigerait qu'une fibre quelconque OE se contractât d'une quantité égale à EE′, de telle sorte que l'on eût :

$$\frac{DD'}{EE'} = \frac{OD}{OE}$$

Or le point E sera en réalité venu en E_1, tel que EE_1 soit parallèle à AA′ et à BB′. Si l'on décrit, du point O comme centre, un arc de cercle avec O E comme rayon, on voit que le raccourcissement de la fibre OE est en réalité égal à $OE - OE'_1 = EE'_1$. Le raccourcissement EE'_1 de la fibre OE′ est donc moindre que le raccourcissement E E′, qu'elle devrait subir d'après la loi de proportionnalité et qu'elle subirait en réalité si elle était indépendante des autres fibres du muscle triangulaire. Le même raisonnement pouvant être appliqué pour toutes les fibres du muscle, il en résulte que le raccourcissement de chacune d'elles, sauf celui

Digitized by Google

de la fibre OD, est moindre qu'il ne serait si elles étaient indépendantes. Le travail que ces fibres accomplissent, lorsqu'elles agissent conjointement comme partie constituante d'un muscle triangulaire, doit donc être moindre que la somme des travaux qu'elles produiraient si elles étaient rendues indépendantes [1].

On conçoit d'ailleurs que cette part de travail varie avec l'angle au sommet du muscle et avec la forme de la ligne AB d'insertion que nous avons supposée rectiligne, mais qui peut être circulaire, elliptique, etc.

En calculant séparément le travail réel du muscle et celui qui serait effectué dans l'hypothèse où toutes les fibres musculaires seraient rendues indépendantes, Haughton a trouvé que la forme du pectoral de l'homme entraîne une perte de travail de 10 %. Pour le grand dorsal dont l'angle au sommet, 35°, est inférieur à l'angle au sommet, 90°, du pectoral, la perte de travail due à la disposition en éventail des fibres musculaires est moindre et égale à 2 % seulement.

Les muscles trapézoïdes peuvent être considérés comme fournis par deux muscles triangulaires réunis par leur base. On peut citer comme exemple le muscle trapèze de l'homme représenté en 1 seulement (fig. 6), sur le côté gauche de la figure. La résultante de chaque moitié du muscle est dirigée en dedans et en bas; la perte de travail résultant de la disposition des fibres est, d'après Haughton, de 23 %.

Les muscles quadrilatères peuvent être regardés comme des

[1] Il y a, nous semble-t-il, une réserve à faire quant à l'exactitude de cette conclusion d'Haughton. Le raisonnement suppose en effet implicitement que le déplacement de la ligne d'insertion A B s'arrête lorsque la fibre OD a subi une contraction égale à celle qu'elle subirait si, étant isolée, elle était excitée par la même intensité de volonté ou d'influx nerveux qu'au moment de la contraction du muscle triangulaire. Or rien ne prouve qu'il en soit ainsi; mais rien ne prouve, d'un autre côté que l'excitant, c'est-à-dire les plaques motrices, ne se répartit pas, entre les diverses fibres, en raison de leur longueur et de leur position dans le muscle, de manière à supprimer toute perte de travail. On ne connaît, quant à présent croyons-nous, aucun fait anatomique de distribution des filets nerveux dans les muscles triangulaires que l'on puisse invoquer pour ou contre cette hypothèse.

Digitized by Google

muscles triangulaires dont le sommet serait supprimé, leurs fibres

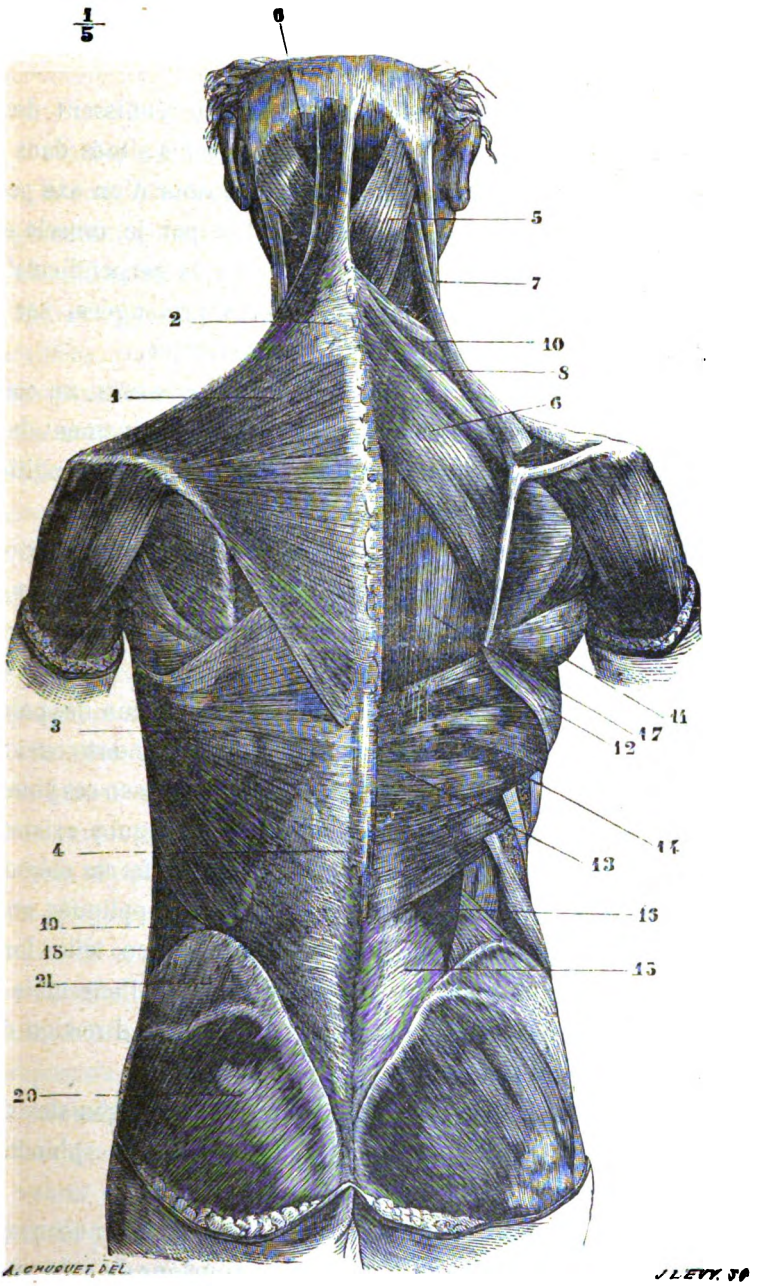


Fig. 6. — Muscles superficiels du dos.

Digitized by Google

s'insérant sur une ligne droite, ou courbe, avant de se rencontrer au sommet des triangles.

Haughton a démontré, au sujet des muscles quadrilatères, l'intéressant théorème suivant :

Lorsque les fibres d'un muscle quadrilatère réunissent deux os, l'un fixe et l'autre mobile, non parallèles mais situés dans le même plan, et que l'os mobile peut tourner autour d'un axe perpendiculaire au plan de ces os, l'effet produit par le muscle est maximum lorsque l'axe de rotation rencontre la perpendiculaire élevée, par le point de rencontre des fibres prolongées, sur la bissectrice de l'angle formé par les fibres extrêmes.

D'après Haughton, lorsque nous donnons, avec le bras, un coup rapide d'arrière en avant, nous nous plaçons instinctivement dans une position telle que le grand dorsal satisfasse à la condition précédente d'action maxima.

9. *Muscles à fibres parallèles et curvilignes. — Sphincters.* — Les fibres de ces muscles forment chacune une courbe fermée, et leur ensemble constitue un anneau plus ou moins régulièrement circulaire ou elliptique.

La force de contraction de chaque fibre est, en chacun des points de celle-ci, dirigée suivant la tangente à la fibre. Si nous considérons deux points A et B infiniment voisins, les tangentes en ces points, et par suite les forces élémentaires de contraction qui y existent, se rencontrent en un point extérieur O; ces deux forces élémentaires peuvent être remplacées par une résultante appliquée en O et normale à la direction de la fibre. Il existe une telle force résultante en chaque point de la fibre, et c'est par l'ensemble de toutes ces forces, normales en chaque point à la direction des fibres, que les sphincters agissent.

Il résulte de là que les muscles directement antagonistes des sphincters doivent être normaux à l'anneau que ces sphincters constituent.

Le calcul permet d'évaluer la force N, normale à l'anneau, qui s'exerce sur chaque unité de longueur du pourtour du sphincter, lorsque les fibres de celui-ci se contractent. Si l'on appelle F la

Digitized by Google

force de contraction totale, constante en tous les points du sphincter et mesurée tangentiellement, et r le rayon de courbure au point considéré du muscle, on trouve que :

$$N = \frac{F}{r}$$

Il résulte de là que, à égalité de force de contraction du muscle, la composante normale varie en raison inverse du rayon r, augmentant quand r diminue, et réciproquement.

Le sphincter irien, l'orbiculaire des paupières et de la bouche, le sphincter anal, etc., sont autant d'exemples de muscles à fibres parallèles, curvilignes et situés dans le même plan, ou dans des plans parallèles et voisins.

Le muscle à fibres rayonnantes de l'iris est l'antagoniste du sphinctérien ; il agit également dans tous les méridiens et maintient constamment circulaire, sauf le cas d'adhérences de l'iris avec la surface antérieure du cristallin, l'ouverture pupillaire. L'orbiculaire des lèvres, au contraire, a pour antagonistes un grand nombre de muscles distincts dont les contractions, indépendantes ou associées, contribuent pour une large part à réaliser les diverses expressions de la physionomie.

10. *Muscles dont les fibres forment des surfaces courbes.* — Considérons le cas général où il existe diverses couches de fibres diversement orientées. Soit un point O de la surface courbe et un plan P parallèle au plan tangent au point O et voisin de celui-ci ; il existera en tous les points de la courbe d'intersection du plan P et de la surface courbe, au moment de la contraction des fibres musculaires, des forces normales à cette courbe et tangentes à la surface. Toutes ces forces élémentaires donneront une composante unique N normale à la surface et passant par O ; il en sera de même pour tous les points de la surface musculaire.

Le calcul permet, comme dans le cas des sphincters, d'évaluer la valeur de cette force par unité de surface de la nappe musculaire. Si par le point O on mène la normale à la surface et que l'on considère les divers méridiens qui passent par cette normale, la courbure de la courbe d'intersection varie d'un méridien à

Digitized by Google

l'autre ; mais il existe deux méridiens perpendiculaires entre eux et pour lesquels les courbures des sections sont l'une maxima, l'autre minima. Soient r et r' les rayons de ces dernières courbures et F la force de contraction tangente à la surface ; on démontre que l'on a :

$$N = F\left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r'}\right)$$

Dans le cas particulier où la surface musculaire est sphérique, ces courbures sont les mêmes dans toutes les directions, r et r' sont égaux, et la valeur de la composante normale se réduit à

$$N = \frac{2F}{r}$$

Les fibres de l'utérus et celles du cœur réalisent assez bien les conditions dans lesquelles les formules précédentes sont applicables. Les muscles de l'abdomen, au contraire, forment des couches musculaires dont les fibres sont dirigées suivant un petit nombre de directions ; pour avoir la valeur de la composante normale N, en un point déterminé de la surface, il faut faire la somme de chaque composante donnée par chaque direction des fibres et calculée d'après la formule relative aux sphincters.

En utilisant les formules précédentes, Haughton a pu calculer la valeur des forces expulsives fournies par les muscles de l'abdomen et de l'utérus pendant l'accouchement Mais cette méthode, fort originale et inattaquable au point de vue théorique, a nécessité des mesures de courbures abdominales et d'épaisseur de couches musculaires ; or la plupart de ces mesures ne peuvent être faites que sur le cadavre et, en outre des incertitudes qu'elles présentent par le fait de leur nature même, les résultats obtenus sur un cadavre doivent être majorés par un coefficient dont on ne peut déterminer la valeur exacte et qui doit d'ailleurs varier d'un sujet à l'autre. Aussi ne peut-on regarder les résultats numériques de Haughton comme étant l'expression de la vérité et nous dispenserons-nous de les reproduire. Nous indiquerons d'ailleurs plus loin, dans l'étude de l'élasticité, une autre méthode sujette à un moins grand nombre d'erreurs et qui conduit, par suite, à

Digitized by Google

une évaluation plus exacte des forces expulsives de l'accouchement.

Les muscles dont les fibres forment des surfaces gauches, c'est-à-dire dont les fibres, tout en restant rectilignes, constituent par leur juxtaposition une surface courbe, ne se rencontrent guère que chez les animaux. Pour leur étude, fort complexe d'ailleurs, nous renverrons à l'ouvrage déjà cité de Haughton.

11. *Muscle cardiaque.* — Le cœur est un muscle creux dont les fibres, qui ont un trajet fort complexe, peuvent être divisées en deux catégories :

Les unes, extérieures dans une partie de leur longueur (fig. 7,

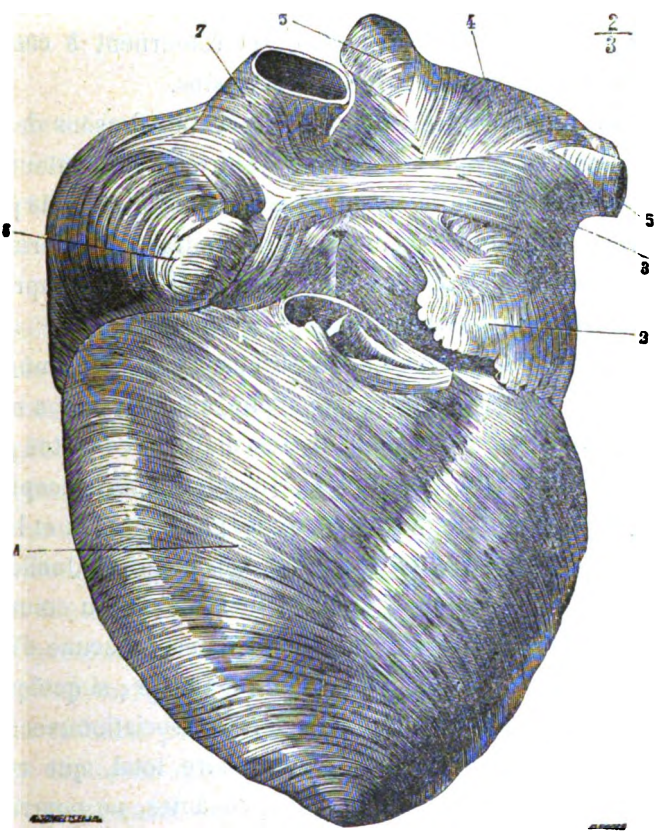


Fig. 7. — Fibres antérieures du cœur.

1), s'entre-croisent sur le bord droit de l'organe et deviennent ensuite profondes ; celles de ces fibres qui forment la paroi anté-

Digitized by Google

rieure du cœur et une partie de celles qui tapissent la paroi postérieure arrivent à la pointe du cœur (fig. 8, 1), convergent vers un même point et pénètrent à l'intérieur en formant un pertuis par lequel on peut faire pénétrer un mince stylet jusque dans l'intérieur de l'organe. Ces fibres, communes aux deux ventricules, partent des anneaux fibro-cartilagineux qui entourent les orifices des ventricules et retournent à ces mêmes anneaux ou aux muscles papillaires voisins.

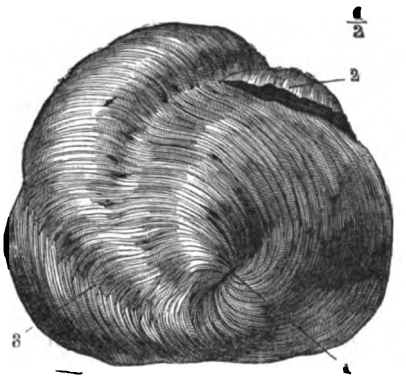


Fig. 8. — Tourbillon de la pointe du cœur.

Les fibres de l'autre catégorie, situées au-dessous des précédentes, seraient propres à chaque ventricule et contournées en spirale ; elles deviendraient intérieures dans la seconde partie de leur trajet qui serait plus direct, et reviendraient se terminer sur l'anneau fibro-cartilagineux d'où elles sont parties, après avoir décrit environ une circonférence et un cinquième.

Le cœur serait, en somme, constitué par deux sacs musculaires juxtaposés, ventricules droit et gauche, renfermés l'un et l'autre dans un troisième sac également musculaire et constitué par l'ensemble des fibres dites communes. Toutefois cette conception de la disposition des fibres du cœur, admise par Haughton et beaucoup d'anatomistes, est contredite par Winkler et autres. Quelle que soit d'ailleurs la disposition des fibres musculaires du cœur, si l'on admet qu'elles sont toutes également excitées, chacune d'elles doit se contracter proportionnellement à sa longueur ; si quelques-unes sont gênées dans leur contraction par leur association avec les fibres voisines, une partie du travail musculaire total, que ces fibres accompliraient si elles étaient indépendantes, ne pourra se produire; il y aura perte de travail due à la disposition de ces fibres.

Il était intéressant d'étudier à ce point de vue le fonctionnement du cœur, et Haughton a démontré que, dans le cas de la

Digitized by Google

disposition décrite sommairement ci-dessus, il n'y aurait aucune perte de travail musculaire.

A cet effet, il a mesuré, sur des cœurs de bœuf, soumis préalablement à une ébullition prolongée, la longueur moyenne des fibres propres à chaque ventricule. Le rapport de ces longueurs fut trouvé égal à 1.45.

D'autre part, les variations de volume de chaque ventricule doivent être égales à chaque systole, sinon il se produirait une accumulation de sang dans l'une ou l'autre partie de l'arbre circulatoire. En partant de ce fait, Haughton a démontré que la condition nécessaire pour qu'il n'y ait pas perte de travail lors de la systole est :

$$\frac{L^3}{l^3} = 2$$

où L et l sont les longueurs de chaque catégorie de fibres.

Nous avons dit plus haut que les mesures directes de la longueur des diverses fibres a donné :

$$\frac{L}{l} = 1,44 \qquad \text{ou} \qquad \frac{L^3}{l^3} = 2,07$$

Il résulterait de cet accord remarquable entre les résultats de la théorie et les mesures directes que les fibres musculaires du cœur sont disposées de manière à utiliser tout le travail dont elles sont capables.

Quelque séduisante que soit cette conclusion, il y a, nous semble-t-il, quelque réserve à faire quant à son exactitude. La disposition admise par Haughton, relativement aux fibres du cœur, est sujette à contestation et les hypothèses sur lesquelles est basé le calcul précédent s'éloignent peut-être beaucoup de la réalité. Il y a lieu de remarquer à ce sujet que, si les longueurs des diverses fibres ne satisfont pas rigoureusement à la condition nécessaire pour que le travail musculaire soit totalement utilisé, les nombreuses anastomoses que ces fibres présentent entre elles ont peut-être pour but de régulariser leur contraction relative, de rendre ces fibres en quelque sorte solidaires et de faire de leur ensemble une masse musculaire dans laquelle il n'y ait plus lieu

Digitized by Google

de tenir compte de la différence de raccourcissement due à une différence de longueur des fibres.

12. — *Du travail des muscles.* La détermination du travail dont les muscles sont capables est une question multiple et complexe, en raison même des circonstances très diverses dans lesquelles un muscle peut travailler, au sens physiologique du mot.

On peut se proposer, en effet, de déterminer le poids maximum qu'un muscle peut soulever sans tenir compte de la hauteur de soulèvement. Ce poids maximum fera connaître ce que l'on appelle la *force absolue* du muscle.

Si l'on a en vue l'évaluation de l'effet utile produit par la contraction musculaire, c'est à-dire du *travail dynamique*, on devra mesurer la hauteur à laquelle le muscle peut soulever des poids divers, ou déterminer combien de fois le muscle peut soulever un poids donné à une hauteur invariable.

On aura enfin de nouveaux renseignements sur la force d'un muscle si l'on détermine le temps pendant lequel il peut rester en contraction permanente, tétanique, pour maintenir un poids donné à une hauteur invariable et effectuer ainsi un *travail* dit *statique*.

Il est d'ailleurs évident que, toutes choses égales d'ailleurs, le raccourcissement d'un muscle est proportionnel à sa longueur, ainsi que nous l'avons admis dans les paragraphes précédents, et que sa force de contraction est proportionnelle au nombre de ses fibres et par suite à son poids. Ces faits peuvent d'ailleurs être démontrés par l'expérience.

Les expériences relatives à l'appréciation du travail des muscles, dans les diverses circonstances que nous avons énumérées, ont été faites sur les animaux et sur l'homme.

En ce qui concerne les animaux, c'est surtout sur la grenouille que l'on a opéré. Après avoir sectionné la moelle pour supprimer les mouvements volontaires, on met à nu l'extrémité postérieure du muscle gastrocnémien de l'animal ; on fixe un fil sur le tendon de ce muscle et l'on réunit l'extrémité du fil à un plateau sur

Digitized by Google

lequel on place des poids variables. On découvre ensuite le nerf du muscle et on l'excite par un courant. On peut soit mesurer directement le raccourcissement du muscle, soit inscrire ce raccourcissement sur un cylindre enregistreur au moyen d'un levier amplificateur, comme l'indique la fig. 9 qui représente le myographe de Marey.

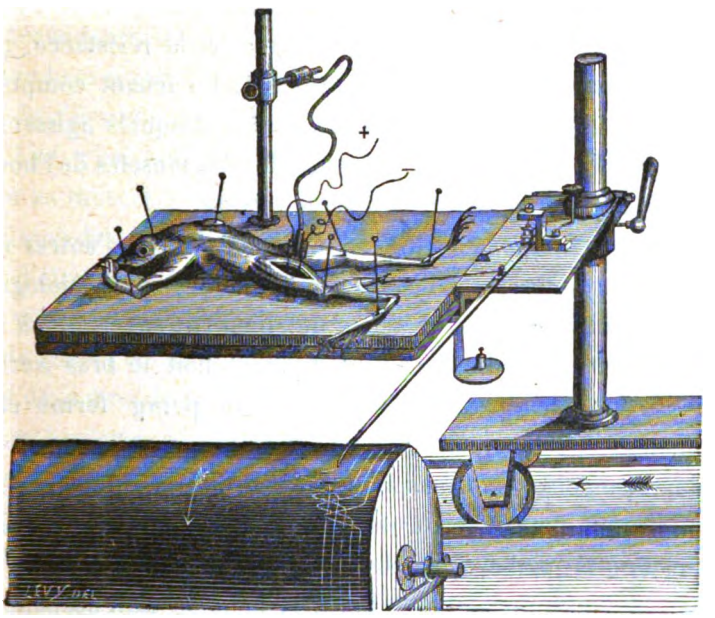


Fig. 9. — Myographe simple de Marey.

13. — *Force absolue des muscles.* Le poids maximum qui peut encore être soulevé par le muscle soumis à l'expérience varie considérablement suivant que le nerf reçoit une excitation isolée ou une série d'excitations répétées et rapprochées. En calculant la section droite du muscle, qui est égale au quotient du volume déterminé au moyen de la méthode hydrostatique, par la longueur des fibres, on peut rapporter les résultats de l'observation au centimètre carré. Weber a trouvé ainsi que la force absolue du gastrocnémien de la grenouille était de 692 gram., par centimètre carré de section, dans le cas d'une excitation isolée, et Rosenthal que cette force absolue s'élevait à 3,000 gram. pour

Digitized by Google

la même unité de section lorsque le muscle était soumis à des excitations répétées.

Pour déterminer la force absolue des muscles de l'homme, Weber plaçait sur les épaules un poids qu'il augmentait jusqu'à ce que la personne soumise à l'expérience fût dans l'impossibilité de se soulever sur la pointe des pieds par l'action des muscles du mollet. Il y avait alors équilibre entre la puissance, force absolue des muscles alors en contraction, et la résistance, poids du corps augmenté du poids additionnel. En tenant compte des longueurs des bras de levier à l'extrémité desquels agissent ces forces, Weber conclut que la force absolue des muscles de l'homme est de 1 kilogr. par centim. carré de section.

Des déterminations analogues, mais portant sur d'autres muscles, ont été faites par un assez grand nombre de physiologistes, qui tous ont trouvé des résultats notablement supérieurs à ceux de Weber. Haughton, par exemple, tenait le bras vertical, l'avant-bras étendu horizontalement, le poing fermé et en supination et déterminait le poids maximum qui pouvait être soulevé, ce poids étant suspendu à une distance déterminée de l'articulation du coude. Pour faire des déterminations sur les muscles de la jambe, le sujet était placé à plat ventre sur une table, la jambe dépassant le bord, et le poids était suspendu au niveau de la cheville.

Pour rapporter la force absolue, trouvée ainsi, à l'unité de section, il faut déterminer sur le cadavre la section des muscles mis en activité dans chaque cas et les bras du levier à l'extrémité desquels ces muscles agissent, c'est-à-dire les perpendiculaires abaissées des centres des articulations du coude ou du genou sur la direction moyenne des fibres des divers muscles agissants. Ces mesures sont difficiles à faire rigoureusement ; il est certain, en outre, que les sections trouvées sur le cadavre sont inférieures à celles que le sujet présentait de son vivant. En dehors de l'influence des différences individuelles qui existent sûrement pour la force musculaire absolue, il faut voir là l'une des principales causes qui sont intervenues pour

Digitized by Google

donner des résultats notablement différents aux divers observateurs. C'est ainsi que les sections mesurées par Donders et Mansfelt sont notablement inférieures à celles trouvées par Haughton, pour les mêmes muscles, sur un sujet robuste mort en quelques heures du choléra.

Les résultats trouvés ont varié de 6 kilogr. 6 (Haughton) à 9 kilogr. 5 (Kaster).

Indépendamment des causes d'erreur que nous avons signalées, ces nombres n'expriment pas la véritable force absolue des membres de l'homme; cette force, en effet, varie avec l'intensité de l'excitant, c'est-à-dire avec la quantité d'excitation nerveuse qui arrive au muscle, et celle-ci peut être bien supérieure dans certaines circonstances à celle qui correspond aux expériences dont il vient d'être question. C'est ainsi que pendant une violente colère nous pouvons mettre en jeu une force musculaire bien supérieure à celle que la volonté est normalement capable de développer; il en est de même de la force musculaire qui correspond à la contraction hystérique.

De l'ensemble des résultats publiés par divers observateurs il semble que l'on puisse conclure que la force musculaire absolue, rapportée à l'unité de section, est plus grande chez les animaux à sang chaud que chez les animaux à sang froid.

S'il est permis de préjuger de la force absolue des muscles d'un animal par le poids que cet animal peut déplacer par traction, les muscles des insectes sont plus forts que ceux des vertébrés; certains insectes, en effet, traînent des corps pesant jusqu'à 40 fois leur propre poids, ce qu'aucun vertébré ne pourrait faire.

14. — *Travail dynamique des muscles.* Il est facile, avec le myographe, de déterminer le travail dynamique d'un muscle isolé, puisque l'on connaît le poids soulevé et la hauteur du soulèvement mesurée directement ou inscrite sur le cylindre enregistreur.

Lorsque l'excitation (intensité du courant) reste la même et que l'on augmente progressivement le poids à soulever, la hauteur du soulèvement croît d'abord pour diminuer ensuite, et le travail

Digitized by Google

dynamique effectué passe par un maximum. C'est ce que montrent les résultats suivants empruntés à Rosenthal.

Charge.....	0	50	100	150	200	250
Hauteur de soulèvement....	14	9	7	5	2	0
Travail correspondant : (Produit de la charge par la hauteur de soulèvement)..	0	450	700	750	400	0

La valeur du travail maximum, de même que la charge à laquelle il correspond, varie avec l'intensité de l'excitation.

Si le muscle est soumis non plus à une excitation unique, mais à une série d'excitations rapprochées au moyen d'un courant d'induction, le travail correspondant varie encore avec la charge et présente un maximum pour chaque charge et chaque intensité d'excitation. C'est ce qui résulte des résultats inscrits dans le tableau suivant, lesquels ont été fournis à Ch. Richet par le muscle de la pince d'une écrevisse. Les nombres de la première colonne horizontale (numéros de la bobine d'induction) indiquent les distances de la bobine induite à la bobine inductrice.

CHARGES	NUMÉROS DE LA BOBINE D'INDUCTION							
en grammes	8	7	6	5	4	3	2	1
2	68	14	16	16	16	16	16	16
10	18	60	80	80	80	80	80	80
20	18	76	116	136	140	140	140	140
50	0	40	135	165	135	185	200	170
100	0	0	20	110	140	130	180	190
150	6	0	0	0	75	75	90	90

Ces résultats sont altérés, lorsque l'expérience dure trop longtemps, à cause de la fatigue du muscle.

Il était intéressant de déterminer quel travail total un muscle peut faire en soulevant un certain nombre de fois un poids constant. Cette somme de travail est considérable; Kronecker, par exemple, a constaté qu'un muscle de grenouille peut soulever 2,700 fois un poids de 20 gram.

Digitized by Google

Les expériences relatives au travail dynamique des muscles de l'homme, pour n'avoir pu être faites dans les conditions de simplicité que l'on peut réaliser lorsqu'on opère sur un animal, n'en sont pas moins intéressantes.

M. Jevons [1] a mesuré les distances horizontales auxquelles il pouvait envoyer des corps de poids différents en se plaçant toujours dans les mêmes conditions expérimentales, c'est-à-dire en faisant toujours intervenir, autant que possible, le même groupe de muscles et lançant toujours le corps suivant la même inclinaison par rapport à la verticale. En représentant par x la distance, comptée sur le sol, à laquelle les divers corps de poids P pouvaient être lancés, et par a et b deux constantes, les résultats d'un très grand nombre d'expériences satisfirent à la relation

$$x = \frac{a}{P + b}.$$

D'après Haughton, cette formule empirique exprimerait que le travail effectué par le bras en lançant des poids différents est constant. En regardant, en effet, le membre supérieur comme un pendule composé de forme exactement cylindrique, la formule de Jevons se déduit de celle qui exprime que la force vive du centre d'oscillation du bras, au moment où le corps lancé devient libre, est constante.

Cette loi, en admettant qu'elle soit générale (et elle n'a été confirmée encore que par les expériences de Jevons), n'est pas forcément en contradiction avec les résultats trouvés sur les muscles de la grenouille et de l'écrevisse. Les conditions expérimentales, en effet, sont notablement différentes dans les deux cas. Le muscle de la grenouille, en effet, est séparé du levier osseux qu'il doit faire mouvoir, et isolé des muscles avec lesquels il peut simultanément agir. Les muscles de l'épaule, en activité dans les expériences de Jevons, sont, au contraire, associés ; ils n'agissent que par une composante de leur force de contraction et, dans l'effet que chacune de ces composantes produit, il y a à tenir compte du bras de levier

[1] *The Natur.*, 1870.

Digitized by Google

correspondant. Or ce bras varie non seulement d'une composante à l'autre, mais n'est même pas constant, pour chacune de ces forces, pendant toute la durée de l'action. Aussi ne peut-on établir de comparaison entre les deux séries d'expériences.

Il est intéressant de déterminer la quantité de travail dynamique, évalué en kilogrammètres, qu'un homme peut faire dans une journée. L'effet produit par un muscle dans sa position normale dépendant du bras de levier à l'extrémité duquel sa force de contraction agit, le travail effectué doit varier avec les circonstances expérimentales de sa production. C'est, en effet, ce que montre l'observation ; nous citerons à ce sujet les exemples suivants empruntés à Haughton.

Un officier français, le capitaine Coignet, a employé, pour monter la terre du fond d'un puits à la surface du sol, un appareil constitué par une longue corde s'enroulant sur une poulie et munie d'une plate-forme à chacune de ses extrémités. L'une des plates-formes étant au niveau du sol et l'autre au fond du puits, celle-ci recevait une brouette chargée de terre ; un manœuvre, se plaçant alors avec une brouette vide sur la plate-forme supérieure, descendait, entraîné par son propre poids, et élevait ainsi jusqu'au niveau du sol la brouette pleine de terre ; arrivé au fond du puits, il remontait au niveau du sol au moyen d'une échelle. Le travail de ce manœuvre consistait donc seulement, à chaque voyage, à élever son propre poids d'une hauteur égale à la profondeur du puits. L'expérience a montré que ce manœuvre pouvait travailler pendant 8 heures par jour, durant lesquelles il élevait 310 fois à 13 mèt. de hauteur (profondeur du puits) son propre poids, qui était de 70 kilogr. Le travail total effectué était donc :

$$13 \times 70 \times 310 = 282100 \text{ kilogrammètres}$$

Dans d'autres conditions le travail total effectué par un ouvrier peut être très inférieur.

Haughton a observé que les paveurs de Dublin donnent 78 coups de dame en 2 minutes 45, puis se reposent pendant 3 minutes 30 ; en déterminant le poids du corps soulevé et la

Digitized by Google

hauteur moyenne de soulèvement, il était dès lors facile de calculer le travail total effectué pendant la journée de dix heures. Ce travail fut trouvé égal à 110,000 kilogrammètres, c'est-à-dire près de trois fois inférieur à celui qu'un manœuvre effectue avec l'appareil de Coignet.

Par contre, le travail nécessaire pour communiquer à une yole à huit rames une vitesse de un nœud en 7 minutes serait beaucoup plus considérable. Ce travail, d'après les calculs de Haughton, est de plus de 74,000 kilogrammètres par heure.

Il résulte de ces exemples que, lorsqu'on évalue en kilogrammètres le travail d'un homme, il est nécessaire de spécifier d'une façon précise les conditions dans lesquelles le travail a été effectué et de ne pas appliquer à d'autres circonstances expérimentales les nombres relatifs à un cas déterminé.

15. *Travail statique des muscles.* — Lorsqu'un muscle est en état de contraction permanente et qu'il fait ainsi équilibre à un poids sans lui communiquer aucune vitesse, ce muscle doit être considéré, au point de vue physiologique, comme effectuant un travail auquel on a donné le nom de *travail statique*.

Faute de pouvoir évaluer ce travail d'une manière plus en rapport avec les phénomènes qui se produisent alors dans le tissu musculaire[1], nous prendrons pour mesure du travail statique le produit du poids équilibré par le temps pendant lequel la contraction musculaire maintient l'équilibre. Ce temps doit évidemment diminuer, et l'observation montre qu'il en est ainsi, à mesure que le poids à équilibrer est plus considérable.

En expérimentant sur le muscle de la pince d'une écrevisse dont il pratiquait le tétanos, c'est-à-dire la contraction permanente, au moyen d'excitations électriques, Ch. Richet a établi une relation entre le temps t de la durée du tétanos, le poids P auquel le muscle faisait équilibre et le poids π du muscle ; il

[1] On trouvera dans la suite du *Traité élémentaire de Physique médicale* la relation des expériences de Chauveau sur le travail musculaire et l'énergie qu'il représente.

Digitized by Google

s'est trouvé en effet que lorsque le poids P n'était ni trop fort ni trop faible, on avait sensiblement :

$$\frac{\sqrt{P \times t}}{\pi} = \text{constante}$$

Haughton, en opérant sur l'homme, est arrivé à une formule différente de la précédente. Il a déterminé le temps maximum pendant lequel on peut maintenir le bras tendu horizontalement et immobile, la main étant chargée de poids variables. L'expérience doit être chaque fois poussée jusqu'au moment où la fatigue musculaire est telle que le sujet laisse tomber le bras par suite de l'impossibilité absolue dans laquelle il se trouve de le maintenir plus longtemps tendu. Si l'on représente alors par W le travail produit, évalué comme nous l'avons dit plus haut en multipliant le poids par la durée T de l'expérience, Haughton a trouvé que

$$\frac{W^2}{T} = W \times \frac{W}{T} = \text{constante.}$$

Haughton a donné à l'expression W le nom de *vitesse du travail* ; la relation précédente s'exprime alors par la loi suivante que l'auteur anglais appelle loi de la fatigue :

Le travail statique total effectué par un groupe de muscles, qui reste contracté jusqu'à épuisement, multiplié par la vitesse du travail, est constant.

On peut juger de l'exactitude de cette loi par les nombres du tableau suivant qui contient dans la deuxième et dans la troisième colonne les temps observés et calculés d'après la loi de fatigue.

POIDS placés dans la main	DURÉE DE SOUTIEN observée	DURÉE DE SOUTIEN calculée d'après la loi de fatigue	DIFFÉRENCE
0	420 secondes	427 secondes	— 7
1	275 —	280 —	— 5
2	200 —	198 —	+ 2
3	147 —	147 —	0
4.5	101 —	98 —	+ 3
7	62 —	61.4 —	+ 0.6
11	33 —	31.6 —	+ 1.4
14	23 —	23.3 —	— 0.3

Digitized by Google

On voit que l'accord entre les valeurs observées et calculées est aussi satisfaisant que possible et que la loi de la fatigue peut être regardée comme exacte.

Ajoutons que Haughton a vérifié l'exactitude de la loi de la fatigue dans un cas de production de travail dynamique, le bras étant employé à soulever et à abaisser des poids variables jusqu'à épuisement.

Digitized by Google

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Service de M. le Professeur H. Truc

L'ÉLECTRICITÉ EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

Par le Dr **P. PANSIER**
Aide de Clinique ophtalmologique.

HISTORIQUE.

Ce serait Jallabert, en 1748, qui le premier aurait constaté l'heureuse influence de l'électricité sur certaines affections torpides de l'œil [1].

Mais c'est véritablement à Mauduyt que remonte le premier emploi de l'électricité statique à la thérapeutique oculaire. En 1778, il communique à la Société de médecine des expérimentations sur l'action thérapeutique de l'électricité ; en particulier cinq cas d'amaurose dont trois furent guéris par cette méthode.

Mazars de Cazelles, en 1878, a traité avec succès trois cas d'amaurose par l'effluve électrique.

Aldini, neveu de Galvini, obtient, en 1804, des résultats remarquables en appliquant les courants continus aux cécités.

Magendie, en 1826, présente à l'Académie de médecine une note sur l'heureuse application du galvanisme aux nerfs de l'œil. La thèse de Jâmes (Paralysie de la cinquième paire, 1840) est faite sous ses auspices. Magendie enfonce une aiguille dans la paupière, une seconde aiguille dans la région parotidienne et fait passer le courant à travers ces deux électrodes.

Becquerel (traité des applications de l'électricité à la thérapeutique, 1857, pag. 366) conseille l'emploi de l'électricité dans les amauroses mais un emploi très prudent.

[1] Expériences sur l'électricité avec quelques conjectures sur la cause de ses effets. Paris, 1788.

Digitized by Google

Boulu présente, en 1859, à l'Académie de médecine une note sur la guérison de certaines affections oculaires par l'électricité.

Bénédikt en 1864, publie à Vienne une thèse considérable sur le traitement par les courants induits des paralysies oculaires et de l'amblyopie.

Landsberg, en 1865, relate les succès qu'il a obtenus par l'électrothérapie dans le traitement de l'asthénopie musculaire.

Parmi les travaux les plus importants qui paraissent alors nous devons citer celui d'Herb (1872), celui de Dor (1873), les communications de Giraud-Teulon et de Lefort à l'Académie de médecine (1871 et 1874), les thèses de Boucheron et Carnus (1874), les recherches de Gillet de Grandmont (1883), enfin deux thèses de Montpellier, Porte (1883) et Descays (1884).

ACTION PHYSIOLOGIQUE DES COURANTS SUR L'ŒIL.

Bénédikt explique l'action des courants continus sur l'œil par l'action de ces courants sur le grand sympathique qui commande au système vaso-moteur de l'organe. En électrisant le trijumeau, Bénédikt déclare agir sur le nerf optique par suite de l'action réflexe sur le grand sympathique.

Chéron (*Gaz. des Hôpitaux*, janvier 1874) a étudié au micro-ophtalmoscope les modifications que les courants impriment à la circulation cérébrale.

« La galvanisation du sympathique cervical par courant continu agit sur la circulation intérieure du cerveau et les variations imprimées de ce fait à la rétine en sont la traduction exacte. »

D'après Onimus, l'électrisation du ganglion cervical supérieur augmente la vascularisation des vaisseaux du fond de l'œil.

Des recherches de Gillet de Grandmont, il paraît résulter que les courants centrifuges activent la circulation. On entend par courant centrifuge ceux dans lesquels le pôle P. est plus rapproché du bulbe ou de la région cervicale médullaire que le pôle N.

Les courants centrifuges activent la circulation : 1° en dilatant les artères ; 2° en faisant passer dans un temps déterminé une plus grande quantité de globules.

Digitized by Google

Le nombre des battements artériels n'a point paru augmenter sous l'influence du courant électrique.

Les courants centripètes, c'est-à-dire ceux dans lesquels le pôle N. est plus rapproché du centre médulo-encéphalique que le pôle P., ont une action moins évidente.

Sur l'œil, le premier phénomène que l'on observe lorsqu'on applique un des pôles au-dessus de l'œil, l'autre sur le cou au niveau du ganglion cervical supérieur : c'est la contraction pupillaire.

De ses expériences sur les lapins, Gillet de Grandmont conclut que les courants centrifuges activent la circulation de l'œil et de ses annexes, augmentent la tension de l'ondée sanguine au point de rompre les vaisseaux, produisent une diminution de la quantité de l'humeur aqueuse et un enfoncement du globe dans l'orbite ; congestionnent enfin la portion du cerveau correspondant au côté électrisé.

Gillet de Grandmont croit, contre l'avis de Duchenne de Boulogne, qu'il est inutile d'avoir recours à un grand nombre d'éléments. Ses expériences lui ont prouvé qu'il suffisait pour obtenir des effets puissamment modificateurs sur l'œil de recourir à une association en tension de dix éléments Leclanché de moyenne grandeur au maximum.

Le plus souvent il n'a recours qu'à six éléments. Les réophores sont constitués par des disques de charbon de cornue recouverts de peaux de chamois. Le pôle N. est placé au-dessus de l'orbite sur le trajet du nerf sus-orbitaire ou dans le voisinage de ce filet. Le pôle P. est placé sur le cou en arrière de l'angle de la mâchoire dans la direction du ganglion cervical supérieur. Il évite les phosphènes en maintenant immobiles les réophores. Le courant ne passe que pendant 4 à 5 minutes au maximum.

A l'aide d'un thermomètre placé dans le cul-de-sac conjonctival, il a constaté pendant le passage du courant un abaissement de température de 2 à 6 dixièmes de degré.

Boucheron, utilisant comme moyen de contrôle le phosphène lumineux produit par le passage du courant électrique dans la

Digitized by Google

rétine, a étudié sur lui-même l'étendue de la zone parcourue par les courants électriques continus.

Il s'est servi d'une pile de dix petits éléments Trouvé (cuivre et zinc, sulfate de cuivre).

Il a constaté ainsi que les courants continus n'excitent pas seulement les éléments situés entre les deux pôles, mais encore les éléments compris dans une zone assez étendue.

On peut se demander avec Boucheron si la sensation lumineuse produite par le courant est due à l'excitation de la rétine ou du nerf optique seul, ou bien à l'une et à l'autre simultanément, ou bien à l'excitation des tubercules quadrijumeaux.

Le phosphène paraît être dû à l'excitation de la rétine.

En effet, si l'on fait passer le courant à travers le crâne au niveau des deux apophyses mastoïdes on n'obtient aucun phosphène. Cependant soit par les courants directs, soit par les courants dérivés, on excite alors les tubercules quadrijumeaux et l'origine des nerfs optiques ; la rétine, elle, est placée assez loin pour n'être pas impressionnée.

« Ces faits semblent démontrer, ajoute Boucheron, que les troncs des nerfs de sensibilité spéciale excités par le galvanisme ne transmettent pas à l'encéphale des sensations spéciales et que ces sensations exigent absolument pour se produire le concours des appareils sensoriels terminaux. »

Les phosphènes se produisent au moment du passage et de l'interruption du courant ; ils sont d'autant plus intenses que la rétine est moins altérée.

On doit relater aussi un goût plus métallique dans la bouche, et rarement une sensation d'étourdissement.

Legros et Onimus admettent que les phosphènes sont le résultat d'une action réflexe portée sur le trijumeau et non d'une excitation directe du nerf optique.

Gillet de Grandmont ne peut partager cette opinion : « Le phosphène est le résultat d'une violence que j'appellerai électrique, résultant du passage du courant à travers les éléments nerveux de l'œil ».

Digitized by Google

Le goût métallique de la bouche, il l'explique par une excitation directe des nerfs lingual et glosso-pharyngien qui communiquent à la langue ses propriétés gustatives.

Les étourdissements sont le résultat d'une congestion vers les centres encéphaliques. Ils n'apparaissent que lorsque l'intensité du courant est très grande.

Pour expliquer l'abaissement de température, Gillet de Grandmont émet la théorie suivante :

« En plaçant les pôles comme nous l'avons indiqué, on agit sur tous les organes qui séparent les électrodes l'une de l'autre. Par conséquent, on agit sur les nerfs sensitifs, moteurs, trophiques et vaso-moteurs.

Il est établi que l'incitabilité des nerfs diminue à mesure que l'excitation se prolonge et augmente d'intensité ; l'excitation du nerf est d'autant plus prononcée que l'excitation est moins longue.

Or, lorsque nous faisons traverser le ganglion cervical supérieur par un courant électrique de faible intensité et de courte durée, nous réveillons ou nous excitons les nerfs vaso-moteurs qui se rendent à l'œil. Il n'est donc pas surprenant que le thermomètre indique dans ce cas un abaissement de température.

Quand on prolonge ou augmente l'action du courant, on épuise l'incitabilité des nerfs vaso-moteurs et le sang afflue dans les vaisseaux congestionnés des membranes ; c'est ce qui nous explique les congestions de la conjonctive, de la choroïde, du cercle ciliaire et de la rétine.

Si le courant est très énergique et de longue durée, le sympathique finit par perdre toute son excitabilité, il est paralysé et l'on observe du côté de l'œil les mêmes symptômes que si le ganglion cervical supérieur avait été arraché : rétrécissement de la pupille, enfoncement du globe dans l'orbite. »

APPLICATIONS DE L'ÉLECTRICITÉ A LA THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE.

L'électricité a été employée dans le traitement de différente affections oculaires :

1° Paralysie des muscles oculaires.

Digitized by Google

2° Asthénopie musculaire (insuffisance de convergence).
3° Affections spasmodiques :
a Blépharospasme.
b Contracture de l'accommodation.
c Nystagmus.
4° Kératite parenchymateuse.
5° Adhérences irido-capsulaires.
6° Cataracte.
7° Affections du nerf optique et de la rétine :
a Atrophie optique.
b Rétinites diverses.
8° Troubles du vitré, hyalitis.
9° Glaucome.
10° Amblyopies :
a Amblyopies de causes diverses.
b — traumatique.
c — strabique.
d — toxique.
e — hystérique.
11° Héméralopie.
12° goître exophtalmique.

1° Paralysies des nerfs moteurs de l'œil.

Elles sont périphériques ou centrales.

Les paralysies périphériques se rattachent à l'influence du froid, (ce sont les soi-disant paralysies rhumatismales) de la diphtérie, etc.

Les paralysies d'origine centrale sont dues à des compressions par néoplasme, épanchement, tubercules, gommes...

Contre celles-ci l'électrothérapie est impuissante, et si dans certains cas de paralysie syphilitique le traitement électrique joint au traitement spécifique a donné de bons résultats, il est probable que l'intervention du courant n'a eu qu'une action minime. Dans toutes ces paralysies de cause centrale, Herb a délaissé l'électrothérapie qui, dit-il, n'a sur elles aucun effet curatif appréciable.

Digitized by Google

Dans l'ataxie cependant nous devons distinguer deux ordres de paralysies : les unes, précoces, disparaissent souvent spontanément; les autres, tardives, sont tenaces, résultent de la sclérose complète du nerf. Contre celles-ci le traitement électrique est impuissant.

Dans les paralysies musculaires des membres ou de la face les symptômes tirés de l'excitabilité musculaire par les courants interrompus offrent des éléments de pronostic important.

Cette méthode d'examen est inapplicable à l'œil; en effet, en dehors des phosphènes gênants qu'ils causent, les courants interrompus ne donnent pas lieu à la contraction des muscles oculaires (Duchenne de Boulogne).

Procédé opératoire. — Bénédikt, de Vienne, emploie le courant d'induction : il cherche à agir sur le trijumeau plutôt qu'à exciter directement les muscles.

L'intensité des courants sera différente selon le degré de sensibilité du trijumeau : les séances dureront environ une demi-minute. Il ne faut mettre en jeu que très faiblement la contractilité musculaire ; en effet, en provoquant des contractions fortes on perd souvent l'effet antérieurement obtenu. Le courant doit être centripète ; le pôle positif étant sur le front, on promène l'électrode négative autour de l'orbite.

Généralement on a recours aux courants continus.

Herb se sert d'un courant galvanique de six à huit éléments de Stœhrer (cuivre et charbon) : la durée de l'application varie d'une demi minute à une minute et demie.

Le courant est centrifuge, l'anode (pôle positif) étant appliquée à la nuque, et la cathode (pôle N) sur les paupières vis-à-vis du muscle affecté.

Giraud-Teulon emploie également le courant centripète : pôle positif sur le front, pôle négatif sur la tempe.

Cependant la direction du courant ne paraît pas avoir grande influence, et des guérisons ont été obtenues avec le courant centripète comme avec le courant centrifuge.

Driver, Buzzard, ont adopté le procédé de Herb. Buzzard place

Digitized by Google

un pôle en contact avec la nuque du malade et prend l'autre dans sa propre main gauche. Il applique alors l'indicateur de sa main droite sur les insertions des divers muscles oculaires: son doigt est recouvert d'une mousseline mouillée, et la conjonctive du malade, pour pouvoir supporter le contact du doigt, a été anesthésiée avec de la cocaïne.

Il fait usage d'un courant de 1,5 à 2 milliampères.

Boucheron pense qu'il est utile d'appliquer le courant à la nuque et de lui faire traverser toute la tête. En effet, on excite ainsi le trijumeau, qui d'après Bénédikt joue un rôle dans l'action curative, et le nerf paralysé de son origine à sa terminaison.

La durée de l'électrisation est de une à dix minutes avec huit à dix éléments Daniell modifiés par Trouvé ou Morin.

Lefort propose d'employer des courants de faible intensité mais permanents. Deux éléments Trouvé ou Morin suffisent. Des plaques d'étain malléables recouvertes d'une peau humide et communiquant avec les pôles de la pile sont placées ou bien sur les tempes, ou bien l'une sur le front, l'autre sur la nuque. Le malade garde l'appareil toute la nuit et peut très bien dormir en restant sous l'influence des courants.

Pronostic. — Au point de vue du pronostic, Bénédikt et Herb ont observé que la durée de la paralysie est très longue quand l'étendue des mouvements de l'œil augmente plus rapidement que le rapprochement des images doubles.

Les paralysies de l'abducteur sont les plus nombreuses et ont un pronostic favorable ; la mydriase est rebelle, s'améliore, mais ne guérit que rarement et lentement (Herb).

Le ptosis sans paralysie des autres muscles est rebelle au traitement (Driver).

Résultats. — Les différentes méthodes paraissent donner des résultats identiques.

Quelquefois dès les premières séances l'amélioration est considérable ; d'autres fois la guérison est plus lente à se produire. Dans un cas de Herb la guérison ne fut obtenue qu'après 50 séances quotidiennes.

Digitized by Google

Les paralysies rhumatismales, dites *a frigore*, cèdent le plus facilement. Les paralysies syphilitiques, pour lesquelles Herb repousse l'électrothérapie, paraissent quelquefois heureusement influencées par ce procédé. Boucheron cite un certain nombre d'observations de Giraud-Teulon dans lesquelles le traitement électrique, combiné il est vrai au traitement spécifique, donna les meilleurs résultats. Il relate également une autre série de cas dans lesquels il y eut un succès.

Dans des paralysies de nature diverse (postdiphtéritique, par congestion cérébrale, chez les tabétiques) Giraud-Teulon, Herb, Camuset, ont retiré d'excellents résultats du traitement par l'électricité.

Dans les paralysies diabétiques Sameheson recommande l'emploi des courants continus concurremment avec le traitement habituel du diabète.

2° Asthénopie musculaire.

Landsberg, Driver, Giraud Teulon, ont eu recours à l'électricité dans l'insuffisance de convergence pour fortifier le muscle affaibli et le rendre capable d'accomplir sa fonction.

« Les insuffisances du muscle interne, dit Landsberg, sont simples ou bien accompagnées d'autres anomalies ; il est évident qu'on ne peut attendre d'amélioration par le galvanisme que lorsque les complications ont été écartées par d'autres moyens. Outre la concordance des yeux on obtient même une meilleure acuité de la vue par un rapport plus régulier entre la réfraction et l'accommodation. »

Le courant descendant a paru plus actif, cependant 2 cas ont été améliorés par le courant direct. Quant au procédé opératoire, le pôle charbon de l'appareil Stœhrer fut appliqué au côté interne de l'œil, les paupières ordinairement fermées, et le pôle positif sur le front ou la racine du nez.

Le courant dura 30 secondes avec une batterie de 4 à 8 éléments.

« Il ne résulte nullement de ce qui précède que la ténotomie

Digitized by Google

doit être mise de côté ; elle sera toujours indiquée dans des cas où la puissance du muscle externe surpasse de beaucoup celle du muscle interne.

» Le galvanisme sera indiqué dans les cas où, après avoir fait le sacrifice de toute la puissance abductrice, le muscle interne n'a pas encore assez d'énergie, ou bien quand de faibles prismes à base interne ne peuvent être surmontés ; enfin dans tous les cas d'insuffisance musculaire à la suite de faiblesse générale. »

Landsberg rapporte 12 cas, Giraud-Teulon et Driver chacun un cas d'asthénopie musculaire dans lesquels l'électrothérapie donna les meilleurs résultats.

3° Affections spasmodiques des muscles oculaires.

A. *Blépharospasme.* — Boucheron rapporte une observation de Giraud-Teulon dans laquelle un blépharospasme intermittent disparut par quelques séances d'électrisation (courant continu descendant d'une minute de durée).

Dans un cas de blépharospasme pseudo-paralytique, de Salterain a vu employer les courants continus : ceux-ci ne furent pas supportés, mais les courants faradiques donnèrent un excellent résultat.

Ces cas, ainsi que celui de Driver, qui cédait par pression de plusieurs points de la face, et ne disparut pas après section du nerf sus-orbitaire, semblent reconnaître l'hystérie comme cause première ; ils se rapprochent donc du cas de Hodges, qui vit sous l'influence de l'électrothérapie disparaître rapidement un blépharospasme hystérique.

B. *Contracture de l'accommodation.* — Boucheron a constaté que dans les contractures du muscle accommodateur soit chez les myopes, soit chez les hypermétropes, l'électrisation donnait les mêmes résultats que l'atropinisation. Il cite une observation de Giraud-Teulon dans laquelle un des deux yeux fut atropinisé, l'autre électrisé : le résultat curatif fut le même des deux côtés.

De même Landsberg, électrisant les yeux de ses myopes pour

Digitized by Google

lutter contre l'insuffisance des droits internes, voyait diminuer le degré de myopie.

« Mais, ajoute Boucheron, on a dans l'atropine un moyen si commode de paralyser le muscle ciliaire qu'il n'y a pas à songer à l'électricité pour remplacer ce médicament. »

C. *Nystagmus.*— Boucheron rapporte dans sa thèse 5 cas de nystagmus guéris par l'électricité.

Deux, ceux de Chéron cités par Gadaud, échappent à l'analyse.

Dans les 3 autres cas (Boucheron, Giraud-Teulon, Chiralt), la cause de nystagmus paraît avoir été la même : parésie du muscle droit interne avec contracture spasmodique de l'antagoniste.

Dans le cas de Giraud-Teulon la contracture guérit en quatre séances, mais non la parésie du droit interne qui dut être corrigée par une ténotomie.

Dans le cas de Boucheron, le nystagmus se produisit chez une fillette de 4 ans ; il s'accompagnait de strabisme divergent et d'atrophie optique. L'électrisation par les courants continus centripètes, dirigée contre l'atrophie, diminua le strabisme et le nystagmus.

Dans le cas de Chiralt, mélange d'un état dysménorrhéique et hystérique, le nystagmus apparut après suppression des règles coïncidant avec l'apparition de blépharospasme ; il y avait en même temps aphonie, anesthésie rétinienne.

Chiralt employa les courants d'induction avec secousse et vit disparaître ces symptômes après des alternatives d'amélioration et de rechute.

Freund observa, chez un soldat de 19 ans, un nystagmus horizontal, survenu brusquement à la suite de fatigue, diminuant dans la fixation, et cessant dans la vision monoculaire. Freund rattacha ce nystagmus à la maladie de Basedow, dont le sujet était atteint. Sous l'influence de courants galvaniques le nystagmus disparut en trois semaines.

Digitized by Google

4° Kératite parenchymateuse.

Le Dr Brière, du Havre, a publié en 1874 (Annales d'oculistique) une observation de kératite parenchymateuse guérie par les courants continus.

Le traitement habituel : eau chaude, atropine, onctions mercurielles, n'avait donné aucun résultat. Le Dr Brière employa alors les courants continus centrifuges avec quatre, puis cinq, puis six éléments Trouvé. Les séances quotidiennes duraient de cinq à sept minutes. La guérison fut obtenue en trois semaines, la disparition de l'opacité commença par le centre de la cornée.

Arcoleo, sur 25 kératites parenchymateuses soignées : trois par les courants induits, vingt-deux par les courants continus, a obtenu dans quatorze cas la guérison complète ; dans neuf cas il y avait amélioration notable ; il n'y eut que deux cas qui restèrent sans changement.

Il appliqua avec des résultats médiocres le même traitement aux abcès et ulcères de la cornée avec et sans hypopyon.

Les courants continus paraissent avoir là une action analogue à celle qu'a signalée Giraud-Teulon dans les troubles du vitré.

Ranvier admet que l'électricité favorise le mouvement des cellules migratrices de la cornée (Société de Biologie, 1874). Cette action contribuerait-elle à la disparition des opacités ?

5° Synéchies.

Carnus rapporte quelques observations où l'on voit sous l'influence du traitement par les courants continus se rompre et disparaître des adhérences irido capsulaires suites d'iritis de natures diverses.

Cinq de ses observations sont très concluantes.

La première a trait à une femme atteinte d'iritis syphilitique ancienne avec troubles du vitré, synéchies nombreuses. Au bout de dix-huit séances la plupart des synéchies n'existent plus.

Dans le second cas, par suite des adhérences la pupille sous l'influence de l'atropine présentait une forme triangulaire. Après

Digitized by Google

le traitement par les courants continus, « M. le Dr Onimus put montrer cette malade avec une pupille à forme presque régulière, l'iris était libre ».

Dans d'autres observations suivantes les synéchies sont également complètement résorbées, quelques unes persistent dans la quatrième observation (Obs. VI de Carnus).

Ces différents cas étaient accompagnés de troubles du vitré qui disparurent très rapidement sous l'influence de l'électrothérapie.

Les séances d'électrisation étaient faites chez ces malades par le Dr Onimus : on cherchait à agir surtout sur les ganglions cervicaux supérieurs : pôle positif sur la paupière fermée ; pôle négatif derrière l'oreille.

Dans ces divers cas les instillations d'atropine n'avaient pu rompre les adhérences capsulaires.

6° Cataracte.

Nous trouvons dans la thèse de Porte deux observations d'individus chez qui les troubles cristalliniens diminuèrent notablement sous l'influence du traitement électrique.

Une de ces observations, incomplète de l'aveu même de l'auteur, n'a pas grande signification.

La seconde a trait à un homme de 45 ans qui a été atteint d'héméralopie vers l'âge de 8 à 10 ans. En trois ans sa vue a diminué à tel point qu'il distingue à peine la lumière.

« Par l'examen direct la pupille présente un aspect jaunâtre uniforme ; l'éclairage oblique montre une opacité jaunâtre, régulière ».

Sous l'influence des courants continus l'amélioration est telle que le malade peut lire les caractères ordinaires d'imprimerie.

« Il ne reste plus qu'une petite opacité siégeant au centre du cristallin ».

Evidemment il ne s'agit pas là d'une cataracte sénile simple, mais d'une sclérose cristallinienne survenue sous l'influence de troubles de nutrition et de lésions choroïdiennes.

Digitized by Google

Quel a été le rôle de l'électricité ?

A-t-elle agi seulement sur la circulation, sur la nutrition de l'œil ? A-t-elle directement agi sur les troubles cristalliniens ?

Son rôle doit être double pour les troubles du cristallin comme pour ceux du vitré : agir en modifiant les conditions de nutrition, activer en même temps par une action directe la disparition de ces troubles survenus sous l'influence d'un vice de nutrition.

7° Affections du nerf optique et de la rétine.

A. *Atrophie optique.* — L'électrothérapie a été employée dans les différentes formes d'atrophie optique.

« Dans les cas d'atrophie commençante, dit Gillet de Grandmont, on peut s'adresser en confiance aux courants continus ».

Celles-ci reconnaissent des causes diverses dont les principales sont : alcoolisme, neurasthénie, excès vénériens, intoxications nicotiques, saturnines.

Par contre, ajoute Gillet de Grandmont, dans l'atrophie confirmée des nerfs optiques l'électricité n'a aucune action curative, mais en tout cas son innocuité est absolue.

Weiss et Dor emploient l'électrothérapie même dans ces derniers cas.

Les cas d'atrophie blanche progressive, dit Dor, qui jusqu'ici avaient semblé constituer des *noli me tangere*, peuvent être combattus efficacement par l'électricité.

Weiss a obtenu une amélioration sensible dans les cas graves tabétiques.

Si l'on parcourt les observations de Dor, Boucheron, Lefort, Driver, Weiss, Gunn, on voit le traitement électrique donner de bons résultats dans les atrophies optiques de nature diverse, tabétique, syphilitique, traumatique. On constate également que l'amélioration est généralement modeste ; mais, dit Boucheron, ans ces affections scléreuses, quel est l'agent thérapeutique qui isse en offrir de plus multipliées ?

« L'âge du malade, ajoute-t-il, semble une des conditions les plus portantes du succès; quand la vieillesse, normale ou anticipée,

Digitized by Google

ajoute ses tendances scléreuses naturelles au processus morbide il y a peu de chose à attendre. Si au contraire la jeunesse avec sa puissance de rénovation vient en aide aux moyens thérapeutiques il y a lieu d'espérer».

B. *Affections rétiniennes.* — Le traitement électrique a été employé dans différentes affections rétiniennes.

Boucheron rapporte une observation de rétinite syphilitique qui fut considérablement améliorée par les courants continus : après une perte de la vision de plusieurs mois le malade arrive à lire le n° 2 de Snellen. Lefort, Giraud-Teulon, l'ont employé avec succès dans différents cas de neuro-rétinites.

Dor, Gunn, recommandent l'électrothérapie dans la rétinite pigmentaire. Gunn prétend même avoir obtenu de meilleurs résultats dans la rétinite pigmentaire que dans l'atrophie optique.

Bénédikt dit avoir obtenu de meilleurs succès par galvanisation du sympathique dans les névrites symptomatiques de tumeurs encéphaliques : il place ces névrites sous l'influence d'une névrose du sympathique.

Les résultats sont variables, généralement modestes ; l'amélioration, souvent rapide dès le début, ne se continue pas toujours.

Procédés opératoires. — Bénédikt applique l'électrode positive sur le front et glisse l'électrode négative sur la tempe ou sur l'angle interne de l'œil.

L'application doit être faite jusqu'à production de sensations lumineuses subjectives.

Onimus repousse le procédé de Bénédikt, qui, dit-il, peut devenir dangereux ; les courants continus par cela seul qu'ils pénètrent profondément dans les tissus excitent directement le nerf optique, et dans beaucoup de cas cette excitation doit être évitée.

Onimus n'électrise jamais que le ganglion cervical supérieur et le centre cilio-spinal.

« Nous agissons ainsi directement et par action réflexe sur le nerf optique et directement sur la circulation intra-crânienne ».

Digitized by Google

Herb n'a obtenu aucun résultat thérapeutique de l'électrisation du ganglion cervical supérieur.

Weiss électrise ses malades 5 à 6 fois par semaine pendant 15 à 30 minutes, en alternant toutes les 5 ou 10 minutes la direction du courant. Il emploie un courant de 2 milliampères ; une électrode est sur la nuque, l'autre, double, sur les deux yeux : celle-ci est en argile recouverte d'ouate humide.

Gunn emploie une batterie de Weiss à 25 éléments : les électrodes sont des éponges mouillées dans une solution saline. A la première application, il met le pôle P sur les paupières fermées le pôle N sur l'œil ou la tempe du côté opposé.

Au début il n'utilise que 5 à 7 éléments, augmentant progressivement jusqu'à ce que le patient ait la sensation de flamme à la fermeture ou à l'ouverture du courant. Alors il pose le pôle négatif sur les paupières et le positif au sommet de l'épine, ou derrière l'apophyse mastoïde, ou à la région supra-orbitaire : il choisit celle de ces positions qui donne la plus grande impression lumineuse.

Le point d'élection déterminé, on y laisse le pôle négatif pendant une demi-minute, puis on l'enlève quelques secondes pour le réappliquer durant le même laps de temps. Ensuite on le met au point correspondant du côté opposé, puis sur les paupières correspondantes, et cela durant quelques minutes seulement. On change alors les pôles de façon à mettre le positif où on a mis précédemment le négatif et on recommence les mêmes manœuvres. Si le second œil est malade, on répète sur lui les mêmes manipulations ; à la fin de la séance (qui ne doit pas durer plus de 8 minutes) on augmente légèrement la force du courant.

Dor, dans l'atrophie monoculaire, applique les électrodes à l'apophyse mastoïde et au rebord orbitaire du même côté ; si les deux yeux sont atteints, il place les électrodes aux deux tempes.

Boucheron recommande l'emploi simultané des courants faibles ermanents de Lefort et des courants plus forts mais moins prongés.

« Nous conseillerons d'installer en permanence pendant la nuit

Digitized by Google

et une partie du jour une pile de deux éléments, et d'électriser avec un courant de 8 à 10 éléments pendant 8 à 10 minutes tous les deux jours. » Les électrodes seront placées sur le front et la nuque ; le sens du courant est indifférent.

8° Troubles du vitré.

Les troubles du vitré, dit Boucheron, sont le plus souvent le résultat d'une altération de nutrition de la membrane nourricière choroïdienne et peut-être de l'arbre vasculaire rétinien. Ils peuvent aussi se produire par la seule influence de la communication inflammatoire se faisant par contiguïté.

« Le vitré peut s'enflammer spontanément : ce qui s'observe dans une attaque de glaucome aigu rétrocédant soit spontanément, soit à la suite d'une iridectomie, nous montre qu'il peut exister dans le corps vitré une opacité très prononcée sans altération importante du tissu : la restitution d'une transparence parfaite en témoigne évidemment. »

Dans ces différents cas d'hyalitis consécutifs à des irido-choroïdites, spécifiques, rhumatismales, à des épanchements sanguins, à des attaques de glaucome subaigu, ou bien apparaissant dans la période préatrophique des lésions nerveuses, Giraud-Teulon a employé les courants continus.

Dans tous les cas, il a obtenu un résultat : l'éclaircissement rapide du vitré. Le résultat optique n'était pas toujours tangible, car les troubles du vitré disparus, et le fond d'œil éclairable, on trouvait de vastes décollements de la rétine, ou bien chez les spécifiques, d'autres lésions dépendant de la maladie. Le résultat immédiat était constamment un éclaircissement rapide et la possibilité d'examiner le fond de l'œil.

Giraud-Teulon ne fit jamais plus de huit à dix séances. Il employait huit éléments Siemens, le pôle positif était appliqué sur la paupière fermée, le pôle négatif derrière l'oreille, dans la région du ganglion cervical supérieur, ou même simplement à la nuque. Chaque séance durait de 5 à 10 minutes. L'avantage

Digitized by Google

de la pile de Siemens est de conserver pendant longtemps la constance de ses propriétés électro-motrices.

Lefort et Boucheron obtinrent des résultats analogues par les courants faibles permanents : deux petits éléments Trouvé, mis en rapport soit avec le front, soit avec les tempes et la nuque, et laissés en place nuit et jour pendant un certain nombre de jours ou de semaines, sauf de courtes interruptions.

Des observations analogues du Dr Regimbeau sont signalées dans la Thèse de Porte.

9° Glaucome.

De quelques observations de Gillet de Grandmont et de Giraud-Teulon, il paraîtrait résulter que les courants continus ont eu une action efficace dans certains cas de glaucome subaigu.

L'électricité agirait, ainsi que l'a indiqué Giraud-Teulon, sur l'hyalitis glaucomoïde ; Gillet de Grandmont croit également que dans ces cas les courants agissent sur la sécrétion de la séreuse irido-choroïdienne.

10° Amblyopie.

A. *Amblyopies diverses*. — Une femme de 19 ans, à la suite d'une insolation, fut atteinte de cécité complète après des douleurs céphaliques vives. Reyher voit la malade six semaines après l'accident : il y a de la photophobie, les pupilles réagissent peu à la lumière.

Le fond d'œil est légèrement flou.

Reyher diagnostiqua une méningite aiguë par insolation et présuma l'existence d'exsudats soit au niveau du chiasma, soit dans la gaîne du nerf optique.

Il appliqua les courants constants avec quatre éléments Stœhrer, le pôle positif étant sur la nuque tandis que le pôle négatif était mené sur le front. Il monta jusqu'à dix éléments ; les séances tient lieu d'abord tous les deux jours ; puis tous les jours ; elles naient de trois à cinq minutes. Après dix mois de traitement, malade pouvait enfiler une aiguille.

Digitized by Google

Boucheron rapporte un cas d'amblyopie survenu chez un homme sans cause apparente ; scotome central non absolu avec rétrécissement du champ visuel. Cinq séances d'applications de courants continus faibles (deux piles Trouvé pendant huit heures chaque fois) amenèrent la guérison.

B. *Amblyopie traumatique.* — Secondi (cité par Boucheron) a employé l'électrothérapie dans le traitement de l'anesthésie traumatique de la rétine. Le résultat fut excellent, mais ne peut être attribué tout entier à l'électricité puisque en même temps on eut recours aux injections de strychnine.

C. *Amblyopie strabique.* — Généralement les hypermétropes affectés de strabisme présentent du côté de l'œil dévié une diminution notable de la vision.

Différentes théories ont été émises sur la nature de cette amblyopie : on en a fait une amblyopie *ex anopsia* : Abadie suppose qu'il s'agit d'une amblyopie congénitale.

Sur deux jeunes hypermétropes atteints d'une forte amblyopie avec strabisme convergent, Boucheron a essayé les courants continus. Un résultat rapide suivit les premières applications du courant électrique, et l'acuité visuelle augmenta du double (électrisation avec neuf éléments Trouvé, pôle positif sur le front, négatif sur l'apophyse mastoïde).

D. *Amblyopie toxique.* — Dans les amblyopies alcooliques et tabagiques l'électricité est un bon adjuvant ; il serait difficile de déterminer exactement le rôle de cet agent dans ces cas, l'amblyopie diminuant souvent et disparaissant avec la disparition de la cause de l'intoxication.

Cependant dans certains cas graves l'action favorable des courants continus devient manifeste. C'est ainsi que dans la thèse de Porte nous voyons un alcoolique atteint d'amblyopie avancée avec lésions rétiniennes exsudatives ne retirer aucune amélioration du traitement habituel (suppression de l'alcool, régime lacté, strychnine). On lui appliqua les courants continus ; à la onzième séance la vision, quantitative au début, s'était améliorée assez pour que le malade pût lire les gros caractères.

Digitized by Google

E. *Amblyopie hystérique.* — Sur une hystérique atteinte d'amblyopie nerveuse, après avoir échoué par la métallothérapie, Dujardin Beaumetz et Abadie essayent l'électricité statique.

La malade étant placée sur un tabouret isolant et mise en communication avec un conducteur, on lui tire des étincelles autour de l'orbite, après une séance d'un quart d'heure l'acuité visuelle passa de 2/5 à 2/3.

De nouvelles séances ramenèrent l'acuité à 1. Sous l'influence de cette méthode, Chermes a vu se modifier les troubles achromatopsiques des hystériques. Porte rapporte une observation d'amaurose hystérique presque complète recueillie au service électrothérapique de M. le professeur agrégé Regimbeau. On employa de petits éléments Callaud, pôle négatif sur la nuque, pôle positif sur l'œil ; la séance était de 10 minutes pour chaque œil. Au bout de six séances la vue était revenue presque normale.

Nous serions tentés de ranger dans le même groupe de nombreux cas d'anesthésie de la rétine, dans lesquels « l'hystérie, nous dit Dianoux, ou plutôt l'hystéricisme est une condition presque nécessaire ».

Dianoux a rapporté à la Société d'ophtalmologie un certain nombre de cas qui furent rapidement guéris par les courants continus, joints, il est vrai à des injections de strychnine. Dans une observation d'amblyopie hystérique absolument nette, la guérison fut obtenue par les courants continus : l'année suivante, récidive ; les courants continus ne produisent aucun effet ; la guérison est obtenue très rapidement par l'électricité statique.

11° Héméralopie sans lésions.

Dans 17 cas d'héméralopie sans lésions appréciables dus la plupart à l'insolation, dit Arcoleo, l'électricité statique a eu toujours un effet rapide ; à chaque séance la vision distincte se prolongeait davantage après le crépuscule. A la troisième ou quatrième séance, les malades étaient guéris.

Pour Arcoleo, il s'agissait dans ces cas de troubles purement fonctionnels.

Digitized by Google

12° Goitre exophtalmique.

Plicque a appliqué l'électricité au traitement du goître exophtalmique.

Il électrise successivement par le courant les deux carotides, les deux régions péri-orbitaires, la tumeur thyroïdienne, la région précordiale. Une plaque large de 8 centim. est fixée à la partie postéro-inférieure du cou. La plaque est reliée au pôle positif de la bobine induite pour l'électrisation des carotides, des yeux et du corps thyroïde, au pôle négatif pour l'électrisation de la région précordiale. Pour l'électrisation des carotides, le pôle négatif, constitué par un tampon plat appliqué en dedans du sterno-mastoïdien au niveau de l'angle de la mâchoire, est appliqué pendant une minute et demie sur chaque carotide. La pression doit être suffisante pour sentir les battements de l'artère ; l'intensité du courant doit être assez énergique pour provoquer des contractions musculaires sans faire souffrir le malade.

Pour la région oculaire le tampon est placé d'abord sur le rebord externe de l'orbite; il est promené ensuite sur les paupières et le pourtour de l'orbite en évitant les nerfs sus et sous-orbitaires.

Il faut éviter un point situé à 1 centim. en arrière et en dessous de la queue du sourcil, dont l'excitation amène un mouvement brusque du globe en avant.

La durée de l'électrisation pour chaque œil est de 2 minutes. Pour la tumeur thyroïdienne on emploie un tampon plat de 4 centim. relié au pôle négatif. Ce tampon est successivement appliqué au-dessus de la fourchette sternale, sur les parties saillantes de la tumeur thyroïdienne, sur les muscles sterno-hyoïdiens et thyroïdiens : en tout 2 à 3 minutes. On peut employer un courant assez intense. On doit éviter l'électrisation sur la poignée du sternum, qui est douloureuse. On observe parfois de la pâleur avec tendance à la lipothymie.

Pour la région précordiale, l'électrode de 4 centim. reliée au pôle positif est appliquée sur le cinquième espace intercostal

Digitized by Google

gauche : courant faible, durée 2 à 3 minutes. Durée totale de la séance de 10 à 12 minutes. On les répète chaque jour pendant six mois et plus.

L'amélioration est très prompte, sauf pour la tachycardie, qui s'amende lentement.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE L'AMBLYOPIE ET L'ATROPHIE OPTIQUE PAR LA RÉACTION ÉLECTRIQUE DU NERF OPTIQUE.

Au moment de la fermeture et de l'ouverture d'un courant galvanique d'une certaine intensité il se produit un phosphène.

Darier a trouvé « qu'à l'état physiologique et dans toutes les amblyopies sans lésions, une impression lumineuse est produite sur l'œil par la fermeture d'un courant électrique d'une intensité moindre qu'un dixième de milliampère ; tandis que, dans les cas où le nerf optique est à l'état d'atrophie, il faut un courant d'une intensité beaucoup plus grande (de plus de 3 dixièmes de milliampère) pour produire la même impression lumineuse minimale ».

Voici comment on opère : « Le pôle positif est assujetti au milieu du front ; le pôle négatif, de la forme et de la grosseur d'une olive, est appliqué à la partie supéro-externe du globe. On fait alors passer le courant, augmentant sa force jusqu'à ce qu'on ait obtenu une sensation lumineuse bien évidente. »

Le galvanomètre indique à ce moment l'intensité du courant qui a été nécessaire pour produire cette première réaction, mais cette première réaction n'a aucune valeur, car l'intensité électrique nécessaire pour produire ce phosphène varie avec chaque individu et présente de tels écarts qu'on ne peut l'utiliser.

C'est à la réaction secondaire que s'adresse Darier. Après avoir obtenu cette « réaction primaire », il diminue le courant jusqu'à ce que la lueur ne soit plus perçue qu'à son minimum d'intensité.

« Le courant est alors si faible qu'il ne produit aucune sensation sur la peau, et la fermeture du courant n'est trahie que par

Digitized by Google

une sensation lumineuse très légère, que l'on ne perçoit plus déjà à l'ouverture. »

C'est cette réaction qui a des caractères constants et ne demande pas plus d'un dixième de milliampère pour se produire chez des individus sains. C'est à elle seule que s'applique la règle énoncée par Darier.

Dans les amblyopies par intoxication, les amblyopies congénitales, certaines amblyopies hystériques, nous dit Darier, la réaction électrique est normale ; dans les atrophies du nerf optique (sclérose de toute nature), le phosphène n'est produit que par des déviations galvanométriques de 5, 10, 50 ou 100 dixièmes de milliampère.

Cette réaction peut servir encore à éclairer le pronostic : Darier a vu chez des malades atteints d'affections neuro-rétiniennes la cécité arriver rapidement quand la réaction électrique est affaiblie.

DANGERS QUE PRÉSENTE L'EMPLOI DE L'ÉLECTROTHÉRAPIE.

On a signalé, dit Boucheron, des hémorrhagies rétiniennes et choroïdiennes après usage de forts courants... Sur des sujets âgés porteurs d'artères athéromateuses, on fera bien de ne pas dépasser un nombre modéré d'éléments.

Onimus cite un accident arrivé à Duchenne avec un appareil galvanique : le malade percevait des flammes tellement éblouissantes qu'il lui semblait que l'appartement était en feu, et du côté de l'application la vue disparut irrémédiablement.

« Il faut se garder, ajoute-t-il, d'employer un courant trop intense et de faire des interruptions fréquentes, car souvent l'emploi peu méthodique du traitement hâte et exagère le travail inflammatoire et précipite la cécité complète ».

Il cite le cas d'un ophtalmologiste distingué qui employant un courant trop fort (qui amenait des phosphènes) voyait après chaque séance la vision du malade diminuer.

Nous voyons également dans la thèse de Carnus un malade qui, atteint d'atrophie choroïdienne, fut soumis au traitement par

Digitized by Google

les courants. L'électrisation fut suivie de congestion intense et de ruptures vasculaires qui ne firent que compliquer son état.

Même avec des courants faibles il se produit, surtout au pôle négatif, des eschares qu'il est difficile d'éviter.

Les courants induits sont encore plus dangereux ; en effet, à moins de leur donner une intensité assez considérable, leur action reste limitée et par conséquent on ne peut obtenir qu'un effet local.

Cependant Onimus reconnaît que, dans les paralysies des muscles de l'œil et surtout des droits externes, on peut électriser directement le muscle par un courant induit faible ; mais, dit-il, avec des courants d'une certaine intensité les chances d'amélioration sont loin d'être assez considérables pour qu'il soit permis de risquer un pareil traitement.

BIBLIOGRAPHIE.

ARCOLEO. — Compte rendu de la Clinique ophtalmologique de Palerme pour les années 1867 et 1869. (In An. d'Ocult., tom. LXVI.)

ARCOLEO. — De quelques maladies oculaires traitées par les courants électriques. Palerme, 1873. (In Recueil d'Opht.; 1873, pag. 188.)

BARRAQUIER. — Tratamento electrico de la amblyopia. (Gacetta Medica Catalana ; 1885, pag. 89.)

BÉNÉDIKT. — Etudes électrothérapeutiques et physiologiques sur les paralysies oculaires. (Archiv. für Ophtal. ; 1864, pag. 98.)

BOUCHERON. — Essai d'électrothérapie oculaire. (Thèse, Paris, 1876.)

BOULU. — De la médication électrique dans certaines affections de l'appareil oculaire. (Académie de Médecine ; 1859.)

BRIÈRE. — Un cas de kératite bulleuse, amélioration par les courants continus et l'iridectomie. (Ann. d'O., 1874, tom. LXXII, et Union Méd., 15 nov., 73.)

BUZZARD. — L'application de l'électricité dans les paralysies oculaires. (Opht. Society ; 5 juillet 89.)

CAMUSET. — Cas de paralysie des muscles de l'accommodation de l'œil suite de diphtérie. (Gazette des Hôpitaux ; 1874, pag. 209.)

Digitized by Google

CARNUS. — Des troubles du corps vitré et de leur traitement par les courants continus. (Thèse; Paris, 1874.)

CHERMES. — Action du magnétisme et de l'électricité statique sur l'achromatopsie et l'hémianesthésie hystérique.
(France médicale, 28 nov. 1878.)

CHERON. — De la circulation cérébrale et des modifications que peuvent lui imprimer les courants électriques.
(Gazette des Hôpitaux; 1874; n° 8.)

CHIRALT. — Anesthésie rétinienne absolue, troubles menstruels graves, surdi-mutité, aphonie, nystagmus et blépharospasme, guérison par les courants induits. (Annales d'Ocul., 1875.)

DARIER. — De la réaction électrique du nerf optique comme moyen de diagnostic entre l'amblyopie simple et l'atrophie papillaire.
(Bulletin de la Soc. franç. d'Opht.; 1884; pag. 81.)

DESCAYS. — Essai sur l'atrophie papillaire et son traitement spécialement par les courants continus. (Thèse; Montpellier, 1884.)

DUJARDIN-BEAUMETZ et ABADIE. — Cécité hystérique, disparition par l'électricité statique. (Progrès médical; 1879; n° 28.)

DRIVER. — Sur le traitement de quelques maladies oculaires par les courants continus. (Arch. d'Opht. and Otol. N° 3. 1873.)

DOR. — Contribution à l'électrothérapie des maladies oculaires.
(Grœfes Archives; tom. XIX, pag. 316.)

DIANOUX. — De l'anesthésie du nerf optique.
(Bulletin de la Soc. française d'opht. 1884; pag. 87.)

FREUND. — Forme nouvelle de nystagmus.
(Deuts. med. Woch. 1891. N° 8.)

GILLET DE GRANDMONT. — Electrode bipolaire pour l'électrisation localisée des muscles de l'œil.
(Annales d'Oc. 1879; pag. 90.)

GILLET DE GRANDMONT. — L'action des courants électriques continus appliquée au voisinage du cerveau et des résultats qu'ils produisent en particulier dans l'œil.
(Recueil d'opht.; 1883, pag. 390.)

GIRAUD-TEULON. — Électrothérapie des opacités du corps vitré.
(Bulletin de l'Acad. de médecine; pag. 1159, 1871.)

MARCUS GUNN. — De l'électricité à courants continus comme agent thérapeutique dans l'atrophie du nerf optique et dans la rétinite pigmentaire. (Ophtalmie Hospital Report.; vol. X, 1881.)

HERB. — Du traitement des affections de l'œil par le galvanisme.
(Archives für Augen und Ohrenh, 1872.)

Digitized by Google

HODGES. — Blépharospasme hystérique de l'œil droit guéri par l'électrothérapie. (Lancet, 1873; pag. 378, tom. I.)

LANDSBERG. — De la thérapie de l'asthénopie musculaire. (Archives für Ophtal.; vol. XIV, 1865; in Annales, tom. LVII.)

LE FORT. — De la guérison de la cécité due à l'opacité du corps vitré par l'application de courants continus faibles ou permanents. (Gazette médicale de Paris, n° 2, 1874.)

MAGENDIE. — Note sur l'heureuse application du galvanisme aux nerfs de l'œil. (Archives générales de médecine; tom. II. 1826.)

MANN. — On the value of the constant or galvanismcurent in amaurosis and in diseases of the auditory organ. (Medic. gazet. New-York; 1881, VIII, 238.)

ONIMUS. — De l'influence des courants continus dans l'atrophie du nert optique. (Recueil d'Oph.; 1876, pag. 293.)

ONIMUS ET LEGROS. — Électricité médicale. (Paris, Alcan, 1888.)

PLICQUE. — Le traitement électrique du goître exophtalmique. (Gazette des Hôp ; 1891, pag. 494.)

PORTE. — Traitement par les courants continus de quelques affections chroniques de l'œil. (Thèse Montpellier, 1883.)

REYHER. — Guérison de 4 cas qu'on pouvait considérer comme incurables. (Berl. klin. Woch.; 1879, n° 23.)

DE SALTERAIN. — De l'électricité en thérapeutique oculaire « Paralysie et contractures des muscles de l'œil ». (Recueil d'Oph.; 1886, pag. 544.)

SAMEHLSON. — Sur les affections diabétiques de l'œil. (Deuts. Med. Wochens; 1886, n° 50.)

SEELY. — Galvanisme in ocular and aural affections. (Arch. of Elect. and Neurol., 1er novembre 1874.)

WEISS. — L'électrothérapeutique de l'atrophie du nerf optique. (Centralb. für Therap.; VIII, 1, 1891.)

Digitized by Google

DE LA SYRINGOMYÉLIE[1]

REVUE GÉNÉRALE

Par le Dr **G. RAUZIER**, Professeur agrégé

La syringomyélie (de *συρριγώδης*, creusé en forme de tuyau ; *μυελος*, moelle) est une affection anatomiquement constituée par des cavités anormales occupant les régions centrales de la moelle, et cliniquement caractérisée par des modifications spéciales dans la sensibilité, de l'atrophie musculaire, et des troubles trophiques proprement dits.

L'Histoire de cette affection offre deux points à retenir.

Tout d'abord, l'histoire de la syringomyélie n'a pas été édifiée de toutes pièces. Si les lésions *anatomiques* sont, aujourd'hui encore, diversement interprétées, elles n'en étaient pas moins connues d'ancienne date, et le mot de syringomyélie a été créé en 1837 par Ollivier d'Angers. Au contraire, les premiers travaux *cliniques* se rapportant à l'affection ne remontent pas au delà de 1882 ; c'est grâce à l'analyse symptomatique fine et minutieuse, grâce

[1] Consulter sur l'ensemble de la question :

Anna Baümler ; Thèse de Leipzig, 1887 (112 obs.).

Revues générales de Berbez ; *Gaz. hebd*, 1889.

— Blocq ; *Gaz. des Hôp.*, 1889.

— Lemoine ; *Gaz. méd. de Paris*, 1889.

Brühl ; *Arch. gén. de Méd.*, juillet-août 1889 ; — Thèse de Paris, 1890. Nous avons fait de nombreux emprunts à ce remarquable travail.

Critzmann ; Thèse de Paris, février 1892.

Raichline ; Thèse de Paris, juillet 1892.

Voy. aussi les leçons faites, en 1889, par M. le professeur Grasset sur le « syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et des troubles sudoraux ou vaso-moteurs (substance grise latéro-postérieure) », *in* Clinique médicale, 1892.

Digitized by Google

surtout à une application rigoureuse de la méthode anatomo-clinique, que le syndrome syringomyélique, bien curieux cependant et nullement banal, a pu être rapporté aux altérations de la moelle antérieurement constatées.

En second lieu, la syringomyélie peut être citée comme le type de ces affections dans lesquelles la pathologie, envisagée dans ce qu'elle a de plus élevé : le rapprochement de la lésion et des symptômes, a contribué à éclairer la physiologie, jusqu'alors obscure, de certaines régions de la moelle.

Nous croyons inutile de faire un historique général de la question ; l'histoire anatomique et l'histoire clinique de l'affection sont tellement distinctes qu'il sera possible d'énumérer, en tête de chacun des paragraphes, les travaux les plus importants, sans nous exposer à des redites.

La lésion de la syringomyélie étant plus anciennement connue, c'est par sa description que nous allons commencer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le terme de *syringomyélie* a été proposé, avons-nous dit, par Ollivier d'Angers[1], en 1837, pour désigner la présence d'une cavité médullaire, circonstance toujours anormale pour cet auteur, qui n'admettait pas la présence, à l'état normal, d'un canal central dans la moelle.

Lorsque Stilling eut démontré, en 1859, l'existence du canal central de l'épendyme, les cavités décrites par Ollivier furent considérées comme des dilatations anormales du canal central (Virchow, Leyden), et le mot de syringomyélie, tombé en désuétude, fut remplacé par celui d'*hydromyélie*.

En 1869, Hallopeau[2], Charcot et Joffroy[3] établissent que certains processus de myélite chronique périépendymaire peuvent aboutir à la formation de cavités indépendantes du canal central.

[1] Ollivier, *Traité des mal. de la moelle épinière*, 2e édit., 1837, tom. I, 202.

[2] Hallopeau ; *Contrib. à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1870).

[3] Charcot et Joffroy ; *Arch. de Physiol.*, 1869.

Digitized by Google

Plus tard, Simon et Westphall[1], Leyden[2], ont rapporté, après Grimm, au ramollissement des tumeurs gliomateuses la genèse de ces cavités juxta-épendymaires. On a pu dès lors distinguer l'*hydromyélie*, ou dilatation du canal central, de la *syringomyélie*, caractérisée par la formation de cavités indépendantes de l'épendyme et sur la nature desquelles nous insisterons plus loin.

Citons encore, au point de vue anatomique, les travaux de Strümpell[3], de Schultze[4], et la thèse d'Anna Baümler[5] (de Zurich); ce dernier travail, riche de 112 observations, renferme un historique très complet de la question.

« Anatomiquement la syringomyélie est caractérisée par une destruction de la substance grise et de la moelle épinière, destruction plus ou moins étendue dans le sens longitudinal et dans le sens transversal ».

A l'*examen macroscopique*, la moelle, normalement arrondie et résistante, est, dans la syringomyélie, flasque, mollasse, aplatie, élargie et *rubanée*. Brühl la compare à « un sac très allongé, un peu irrégulier et tremblotant, tant la fluctuation est évidente ». Sa surface, nullement adhérente aux méninges, présente, d'après le même auteur, des *cannelures* rectilignes et verticales. — Quelquefois, au lieu de cette consistance molle et fluctuante, on éprouve la sensation d'une induration centrale et massive, comme si un tuteur métallique se trouvait enchâssé dans la substance nerveuse.

Les lésions paraissent avoir leur maximum dans la région cervico-dorsale; la moelle lombaire est le plus souvent indemne;

[1] Simon et Westphall; *Arch. f. Psych.*, tom. V, 1875.

[2] Leyden; *Hydromyelus und syringomyelus*; *Arch. de Virchow*, 1876; — et *Klinik der Rückenmarks krankheiten*, tom. II.

[3] Strümpell; *Arch. f. Psych.*, 1880; — *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1881, tom. XXVIII.

[4] Schultze; *Arch. f. Psych.*, 1878; — *Arch. de Virchow*, 1882 et 1885, tom. LXXXVII et tom. CII; — *Zeits. f. kl. Med.*, 1888, tom. XIII; — *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888, tom. XLIII.

[5] Baümler; *loc. cit*

Digitized by Google

d'autres fois, le cordon médullaire est envahi en totalité, depuis son extrémité inférieure jusqu'au bulbe. Le cerveau, par contre, ne présente jamais de modifications.

A la *coupe*, on est immédiatement frappé par la présence de *cavités* creusées dans un *tissu d'apparence néoplasique*.

Le *nombre* des *cavités* est variable ; tantôt on n'en compte qu'une seule, d'autres fois il en existe deux ou plusieurs, et, dans ce cas elles communiquent habituellement les unes avec les autres.

Comme *aspect*, tantôt les cavités offrent une lumière centrale, tantôt elles sont virtuelles et réduites à une simple fente. La cavité présente d'habitude une forme allongée, irrégulière, grossièrement fusiforme, le grand axe du fuseau étant parallèle au diamètre longitudinal de la moelle; des deux autres diamètres, le transverse est généralement plus grand que l'antéro-postérieur ; leurs dimensions varient dans des limites assez étendues, comprises entre un demi-millimètre et un centimètre.

La cavité présente souvent, vers sa partie moyenne, un étranglement, et la déformation qui en résulte lui donne l'aspect d'une gourde ou d'un sablier. Dans d'autres circonstances, elle pousse en divers points des prolongements ou diverticules, de dimensions et de direction variables, qui s'allongent eux aussi et finissent par devenir parallèles au grand axe de la moelle. Telle est la genèse habituelle des cavités multiples.

Le *contenu* de la cavité est constitué par un liquide clair, limpide, analogue au liquide céphalo-rachidien, parfois visqueux ou hématique.

La cavité est creusée, avons-nous dit, au sein d'un tissu dont la trame plus ou moins modifiée lui sert de *paroi*. Cette paroi, qui se distingue nettement de la substance nerveuse par sa coloration d'un gris jaunâtre et sa consistance plus ferme, a une épaisseur variable, généralement en raison inverse des dimensions de la cavité ; elle est quelquefois hérissée de saillies, d'où partent des travées fibreuses qui sillonnent la cavité et peuvent la cloisonner.

Digitized by Google

Le *tissu néoplasiforme* paraît avoir précédé le développement de la cavité ; ses limites sont, en effet, toujours plus étendues, en tous sens, que celles de la formation cavitaire. Dans certains cas où l'examen a pu être pratiqué avant que le tissu se fût excavé, on s'est trouvé en présence d'une véritable tumeur solide, occupant le centre de la moelle ; M. Lancereaux a donné, en 1861, dans les termes suivants, une description remarquable de cette lésion, dont il fait une *hypertrophie de l'épendyme*. « A la coupe de la moelle, on trouvait au centre de l'organe un cordon grisâtre, cylindrique, très résistant, du volume d'un manche de plume ou d'un crayon. Ce cordon s'étendait de la partie supérieure de la région cervicale à la partie inférieure de la région lombaire, où il se terminait en pointe. Il s'énucléait facilement de la substance médullaire qui l'entourait de toutes parts ».

Le tissu anormal dans lequel est creusée la cavité occupe toujours la substance grise centrale, qu'il envahit en totalité ou en partie ; quelquefois il empiète sur le manchon blanc et peut s'étendre jusqu'à la périphérie ; mais son point de départ est constamment dans la région épendymaire.

L'*examen microscopique* permet de préciser le *siège* de cette localisation initiale et démontre que la lésion débute toujours dans la substance grise qui avoisine le canal central, immédiatement en arrière de ce dernier ; elle envahit ensuite les colonnes de Clarke, puis les cornes antérieures et postérieures. Anna Baümler, utilisant toutes les autopsies publiées au moment où parut sa thèse, a dressé le tableau suivant, concernant les régions diverses que peut occuper la cavité :

Les deux cornes postérieures ont été envahies dans			21 cas
— antérieures	—	—	14
La corne antérieure droite	—	—	5
— postérieure droite	—	—	5
— antérieure gauche	—	—	5
— postérieure gauche	—	—	6

Les cordons antérieurs sont toujours indemnes ; les cordons latéraux sont, au contraire, souvent atteints ; les cordons posté-

Digitized by Google

rieurs sont le plus souvent envahis, dans 62 % des cas d'après Wichmann.

Au niveau du bulbe, on a constaté l'envahissement des noyaux du trijumeau, de l'hypoglosse et du facial ; par contre, on n'a jamais pu démontrer l'existence, à un degré quelconque, d'une propagation du côté du cerveau.

Les *rapports de la lésion avec le canal central de la moelle* ont fait l'objet de recherches minutieuses; en 1879, Westphall et Simon ont proclamé l'indépendance réciproque des cavités pathologiques et de l'épendyme. On retrouve habituellement le canal central en avant de la lésion ; tantôt il est demeuré à sa place; d'autres fois, il est dévié latéralement, d'un côté ou de l'autre; maintes fois, on a constaté sa dilatation ou son oblitération partielle; enfin il peut disparaître, en ne laissant d'autre trace de son existence qu'une collerette épithéliale ou un amas plus ou moins irrégulier de cellules cylindriques.

On a noté, dans quelques circonstances, la déformation du canal central de la moelle; on l'a vu présenter l'aspect moniliforme par suite d'atrésies multiples, ou encore se trouver subdivisé, grâce à un étranglement situé à sa partie médiane, en un système de deux canaux juxtaposés, que leur parallélisme permet de comparer au double canon d'un fusil.

L'indépendance du canal central et des cavités pathologiques ne peut être érigée en formule absolue que dans les premières périodes de l'affection ; plus tard, au fur et à mesure que le tissu morbide s'excave, les deux ordres de lacunes peuvent venir au contact l'un de l'autre et communiquer ensemble ou se confondre.

La *structure histologique* du tissu dans lequel se trouvent creusées les cavités anormales est habituellement celle du *gliome* ou *sarcome névroglique* de Cornil et Ranvier [1]. Le tissu néoplasique

[1] Il s'agit donc d'une tumeur constituée par du tissu nerveux. La névroglie doit, en effet, être considérée comme une substance nerveuse, bien distincte du tissu conjonctif avec lequel on l'a souvent confondue. La névroglie diffère du tissu conjonctif : 1° au point de vue chimique, par des réactions spéciales (différenciation

Digitized by Google

est constitué par des *cellules* et des *fibrilles*. Les premières ne sont autres que des cellules araignées ou cellules de la névroglie; elles possèdent un noyau central, arrondi et nucléolé, et des prolongements multiples. Les fibrilles, dont la direction est très variable, s'entre-croisent, mais ne sont pas anastomosées les unes avec les autres et semblent prendre leur origine dans les cellules; certaines de ces fibrilles ont une épaisseur considérable et limitent entre elles des fentes assez étroites renfermant un liquide, des détritus granuleux et des fibrilles très ténues. La tumeur renferme un grand nombre de vaisseaux, dont la paroi est tantôt normale, tantôt épaissie. Ces vaisseaux sont surtout abondants à la périphérie de la tumeur et peuvent, par leur rupture, donner naissance à des hémorrhagies interstitielles.

On trouve aussi, dans le tissu gliomateux, de petites masses réfringentes, ou des amas de pigment susceptibles de transmettre à l'ensemble de la tumeur une coloration brunâtre.

Suivant la prédominance de tel ou tel des éléments de la tumeur (cellules, fibrilles, vaisseaux) on a affaire au *glio-sarcome*, au *gliome* ou *neuro-gliome*, au *gliome télangiectasique*. La tumeur, lorsqu'elle présente des masses en voie de dégénérescence muqueuse (cette dernière pouvant précéder la formation des cavités), est dite *myxo-gliome*.

Schultze distingue une *forme infiltrée* et une *forme néoplasique* du gliome; la première serait, d'après lui, fréquemment confondue avec la sclérose de la substance grise; le gliome proprement dit serait au contraire une tumeur bien limitée, dure, grisâtre, énucléable.

La *marche* habituelle du processus anatomique est la suivante: la tumeur débute dans le riche réseau névroglique situé au voisinage de l'épendyme; elle envahit progressivement les parties

histo-chimique de Malassez); 2° au point de vue embryologique, par son développement aux dépens du feuillet externe du blastoderme, comme le tissu nerveux; au lieu que le tissu conjonctif tire son origine du feuillet moyen.

Digitized by Google

voisines, puis se ramollit à son centre et s'excave[1]. La cavité, comme nous l'avons vu, peut avoir une étendue variable en hauteur et en largeur; elle est tapissée par du tissu névroglique, condensé sous forme de membrane plus ou moins épaisse A la surface de la membrane on trouve quelquefois une couche épithéliale, dont l'origine a été fort discutée ; la plupart des auteurs la font dériver de l'épithélium épendymaire qui aurait proliféré lorsque, par suite de l'extension des lésions, la cavité de l'épendyme se serait confondue avec la cavité du gliome.

Quant aux éléments nerveux situés dans la région envahie par le néoplasme, ils sont tout d'abord dissociés, comprimés et déformés ; à la longue, ils s'atrophient et disparaissent ; le cylindre axe survit quelque temps à la disparition de la myéline.

Les cordons blancs (latéraux et postérieurs) sont quelquefois atteints, secondairement et partiellement ; ils subissent alors une dégénérescence systématique.

Les méninges sont très rarement adhérentes; on les trouve habituellement indemnes, de même que les racines nerveuses et les nerfs rachidiens

Quelle est maintenant la *nature* du processus anatomique qui provoque de la sorte une néoplasie périépendymaire et s'accompagne d'une façon à peu près constante de la formation de cavités au centre de la moelle?

Les théories sont multiples et la question n'est pas entièrement vidée.

Nous ne ferons qu'énumérer les théories qui ont voulu expliquer la genèse des lésions par des hémorrhagies centrales, des foyers de ramollissement, avec ou sans production de kystes, dans la substance grise.

[1] Nous admettons, avec Charcot, que la production de cavités n'est pas un élément indispensable du processus syringomyélique ; autrement dit, la syringomyélie peut exister sans formations cavitaires : il suffit que le tissu nerveux soit détruit par un processus quelconque (compression, dégénérescence), en une région déterminée de la substance grise, pour que le syndrome syringomyélique se manifeste.

Digitized by Google

Langhans[1] avait conclu, il y a quelques années, à un œdème de la moelle, d'origine mécanique, provoquant la dissociation des éléments de la substance grise et l'élargissement des espaces lymphatiques ; il basait son opinion sur quatre autopsies dans lesquelles la constatation d'une tumeur bulbo-protubérantielle lui paraissait offrir une relation pathogénique avec la présence d'une cavité dans la moelle cervico-dorsale.

D'autres auteurs admettent un grand nombre de processus : Erb et Leyden, par exemple, n'en reconnaissent pas moins de sept.

Un certain nombre de neuropathologistes, à l'exemple de Kahler[2], font entrer la dilatation du canal central de l'épendyme, l'*hydromyélie*, dans le cadre pathogénique de la syringomyélie. On s'accorde en général à reconnaître qu'il s'agit là d'un processus à part, indépendant de celui qui constitue la syringomyélie.

Les principales théories qui, à l'heure actuelle, se disputent la faveur des anatomo-pathologistes, sont au nombre de deux : la théorie inflammatoire et la théorie néoplasique. Pour les uns, il s'agirait d'une myélite ; pour les autres, d'une gliomatose.

1° Hallopeau[3], en 1869, avait déjà étudié au point de vue anatomique, le processus de formation cavitaire et il avait baptisé la lésion du nom de *sclérose diffuse périépendymaire* ; c'est dire qu'il lui reconnaissait une origine phlegmasique. En 1887, Joffroy et Achard[4] ont conclu, dans le même ordre d'idées, qu'il s'agissait d'une *myélite cavitaire*. Critzmann a, tout récemment, défendu dans sa Thèse, la même opinion.

A l'appui de cette opinion, on a invoqué les faits suivants :

Tout d'abord, si le degré avancé des lésions au voisinage des cavités pathologiques empêche de rien préjuger sur leur nature, il semble constant que, dans les régions où la lésion s'atténue et se trouve sur le point de disparaître, on ne trouve plus que de la

[1] Langhans ; *Arch. de Virchow*, 1885, tom. LXXXV.

[2] Kahler ; *Prag. med. Woch.*, 1888, 63.

[3] Hallopeau ; *Gaz. méd. de Paris*, 1870.

[4] Joffroy et Achard ; *Arch. de Physiol.*, 1887.

Digitized by Google

sclérose diffuse. Les vaisseaux, en effet, ont des parois très épaissies ; leur lumière est étroite et leur calibre ne se prête qu'à une irrigation insuffisante ; d'où une nécrobiose centrale, dans les parties où l'oblitération vasculaire est la plus avancée, et la production de cavités par le mécanisme du ramollissement ischémique.

Schultze objecte avec raison à cette théorie exclusive que les lésions vasculaires ne sont pas constantes et que, d'autre part, dans certaines affections telles que la sclérose en plaques, les vaisseaux sont souvent oblitérés au centre des ilôts scléreux sans qu'il en résulte de formation cavitaire.

2° Une autre école, représentée par Schultze, Roth[1], Baümler, Déjerine[2], proclame au contraire l'origine néoplasique du trouble morbide et en fait une *gliomatose* médullaire. La tumeur, le gliome, se développe progressivement, puis se creuse des cavités en vertu d'un mécanisme sur lequel les partisans de la théorie ne sont pas tout à fait d'accord. Pour les uns, il s'agirait d'un ramollissement consécutif à la malnutrition du néoplasme ; pour d'autres, la transformation centrale de la tumeur ne constituerait pas une dégénérescence, mais serait une conséquence naturelle de l'évolution du tissu néoplasique; pour un petit nombre d'auteurs, enfin, les cavités résulteraient de modifications apportées à la disposition habituelle du canal central de la moelle par le voisinage de la tumeur.

Les deux opinions que nous venons d'énoncer paraissent, l'une et l'autre, trop absolues; avec Charcot[3], nous admettrons une opinion éclectique qui nous semble concilier ce qu'il y a d'indiscutable dans chacune des théories précédentes.

La syringomyélie peut reconnaître une double origine et présente deux variétés (en dehors de l'hydromyélie qui, nous le répétons,

[1] Roth ; *Arch. de Neurol.*, 1887-88.

[2] Déjerine ; *Soc. méd. des Hôp.*, 22 février 1889; — *Sem. méd.*, 12 juin 1889; — *Soc. de Biol.*, 8 février 1890 et 31 janvier 1891.

[3] Charcot ; *Bull. méd.*, 28 juin 1889; — *Leçons du Mardi*, 1889; — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1892.

Digitized by Google

constitue un processus à part) : une *variété myélitique* et une *variété gliomateuse*[1].

Mais tout ceci n'a guère qu'un intérêt théorique, car, nous allons le voir, la symptomatologie est à peu près identique dans les deux cas.

La diversité des processus de la syringomyélie, rapprochée de l'identité des symptômes et du siège constant les lésions, quelle que soit leur nature, aux environs du canal central, vient à l'appui de cette idée, sur laquelle les auteurs modernes ne cessent d'insister, à savoir : que la symptomatologie des maladies organiques du système nerveux est exclusivement en rapport avec le siège des lésions et nullement avec la nature des processus anatomiques. Dans la maladie qui nous occupe, un processus tantôt inflammatoire, tantôt néoplasique, mais à point de départ constant dans la région rétro-épendymaire, donnera naissance, dans l'un et l'autre cas, au *syndrome syringomyélique* sur lequel nous allons maintenant insister.

[1] Schultze (*Arch. de Virchow*, 1882) a cherché à unifier les deux processus et s'est efforcé d'assigner à la syringomyélie une genèse univoque. D'après lui, la lésion périépendymaire serait constituée par un *tissu à la fois néoplasique et inflammatoire*, par une *inflammation néoplasiforme*, dont la constitution et l'aspect tiendraient, non pas à une action spécifique du néoplasme, mais à la nature du tissu sur lequel évoluent les altérations (névroglie, d'origine ectodermique).

Voici d'ailleurs en quels termes Blocq (*loc. cit.*, pag. 1276), qui accepte cette hypothèse, développe la pensée du savant Allemand :

« Le nouveau tissu serait, en réalité, à la fois néoplasique et inflammatoire. Si, d'une part, l'inflammation simple, qui porte sur un tissu commun, sur le *tissu conjonctif*, revêt les caractères connus de la *prolifération nucléaire*, et se termine par la *sclérose* — comme il arrive dans la moelle, en particulier, pour les cordons blancs dont l'inflammation sclérosique a le plus souvent pour point de départ le tissu conjonctif des vaisseaux —, d'autre part, l'inflammation qui se localise sur un tissu spécial, sur la *névroglie*, offre les caractères particuliers de la *prolifération gliomateuse* et aboutit à la *désintégration* lacunigène.

»Schultze appellerait volontiers ce mode inflammatoire gliose ou gliomatose. Il existerait donc, dans la moelle syringomyélique, une inflammation *néoplasiforme*, non par sa spécificité propre, mais grâce à celle du tissu sur lequel elle évolue. C'est pour cela, à notre avis, que les auteurs ont interprété les lésions dans le sens d'une myélite ou d'un néoplasme, selon qu'ils ont considéré plutôt les caractères d'inflammation ou plutôt ceux de néoplasie. »

Digitized by Google

L'ÉTUDE CLINIQUE de la syringomyélie a été devancée de bien des années, nous l'avons vu, par la constatation des lésions anatomiques qui la caractérisent.

Kahler[1] (de Prague) et Schultze[2] (de Dorpat) sont généralement considérés comme ayant su, les premiers, dégager et mettre en évidence l'ensemble des symptômes considérés aujourd'hui comme les plus caractéristiques de l'affection. Ce sont eux qui ont tout d'abord « rattaché à la syringomyélie un certain nombre de troubles fonctionnels ou organiques qui, lorsqu'ils se présentent dans la clinique, permettent d'annoncer l'existence de l'altération et de déterminer même les principales particularités relatives à son siège, à son étendue et à sa localisation étroite ».

Depuis, dans des travaux successifs, ces auteurs ont perfectionné leur description première.

Bien avant eux, Charcot et Joffroy[3] avaient appelé l'attention sur la coexistence (et le rapport possible de cause à effet) des cavités médullaires et de l'atrophie musculaire progressive.

A la suite des travaux de Schultze et Kahler), la syringomyélie fit l'objet, à l'étranger, d'importants travaux cliniques auxquels se rattachent les noms de Fürstner et Zacher, Bernhardt, Remak, Oppenheim, Roth (de Moscou), Anna Baümler (de Zurich), etc.

Chez nous, l'affection nouvelle a été, il faut le reconnaître, longtemps négligée ; mais ce retard est aujourd'hui largement compensé par le nombre et l'importance des travaux que les auteurs de notre pays ont consacrés à cette question.

Le 22 février 1889, à la même séance de la Société médicale des Hôpitaux, MM. Debove[4] et Déjerine[5] ont rapporté séparément les premiers cas de syringomyélie observés et diagnostiqués en France. A dater de ce moment, les travaux et communications se

[1] Kahler ; *Prog. med. Woch.*, 1882.

[2] Schultze ; *loc. cit.*

[3] Charcot et Joffroy ; *Deux cas d'atrophie musculaire progressive. Arch. de Physiol.*, 1869.

[4] Debove ; *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1889.

[5] Déjerine ; *idem.*

Digitized by Google

sont multipliés ; nous ne ferons, pour le moment, que citer les noms de Charcot, Joffroy et Achard, Gille et Zaguelmann, Guinon et Dutil, Critzmann, Raichline.

Nous réservons une mention spéciale pour la thèse de Brühl[1], qui résume d'une façon remarquable l'ensemble des travaux connus et comprend 36 observations (dont 8 personnelles) choisies parmi les plus typiques.

Nous distinguerons, avec Charcot, dans la syringomyélie, deux ordres de SYMPTÔMES.

I. Des *symptômes intrinsèques*, c'est-à-dire propres à la maladie et constitutifs en quelque sorte du syndrome syringomyélique ; leur ensemble, tout au moins, est caractéristique. Ce sont :

1° Des troubles sensitifs auxquels Charcot a donné le nom de *dissociation syringomyélique* de la sensibilité ;

2° Une atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne;

3° Des troubles trophiques variés (phlegmon, panaris, phlyctènes, ulcérations, éruptions, arthropathies, fractures, scoliose.

II. Des *symptômes extrinsèques*, qui n'appartiennent pas en propre à la syringomyélie, mais coexistent fréquemment avec elle (paralysies spasmodiques, phénomènes tabétiques).

I. *Symptômes intrinsèques*. — 1° *Troubles de la sensibilité*. — Les troubles sensitifs de la syringomyélie sont très particuliers et s'écartent par bien des points de ceux que l'on est habitué à constater dans les diverses maladies du système nerveux ; ils sont caractérisés par la perte de la sensibilité à la température et à la douleur, autrement dit par de la *thermanesthésie et de l'analgésie, avec conservation de la sensibilité tactile et du sens musculaire.*

En raison de la subtilité de ce complexus, on conçoit que l'affection ait pu longtemps passer inaperçue. Elle ne pouvait qu'être méconnue à l'époque où l'analyse clinique, trop superficielle, se bornait, pour l'appréciation des troubles sensitifs, à rechercher l'état de la sensibilité au contact ; l'intégrité des

[1] Brühl ; *loc. cit.*

Digitized by Google

fonctions sensitives était affirmée quand, après avoir promené le doigt ou les pointes de l'esthésiomètre sur toute la surface du corps, le médecin avait obtenu de son malade l'assurance que les sensations étaient partout perçues et interprétées sans retard ni erreur de topographie.

Ce mode d'investigation était insuffisant et trompeur ; il ne pouvait suffire, puisqu'il ne tenait compte que de l'un des éléments de la fonction sensitive ; il était décevant, puisqu'il permettait de conclure à l'absence de troubles sensitifs, alors que l'un des principaux caractères de la maladie se trouve être une atteinte profonde de la sensibilité.

Il est de règle, aujourd'hui, de ne se prononcer sur l'état de la sensibilité qu'après avoir successivement passé en revue les fonctions sensitives dans leurs modalités diverses : sensibilité au contact, à la douleur, à la température, sens musculaire.

Analysons l'un après l'autre chacun des éléments du complexus précédemment défini et dénommé fort justement par Charcot *dissociation syringomyélique* [1].

A. La *thermanesthésie* est l'un des phénomènes les plus remarquables du syndrome et paraît être le premier en date (Roth) ; le chaud et le froid ne sont plus ressentis et l'on voit souvent des brûlures étendues ne provoquer aucune sensation pénible. Pour être involontaire chez les imitateurs modernes de l'antique Scévola, un pareil défaut de réaction à l'égard des brûlures n'en est pas moins remarquable et digne de frapper l'attention.

Pour se rendre un compte exact de l'état de la sensibilité thermique, on peut se servir du thermesthésiomètre, dont nous empruntons la description à la thèse de Brühl : «M. le professeur Charcot, dit cet auteur, s'est servi d'un thermomètre de surface, qui se compose d'un thermomètre à réservoir plat, dont l'extrémité inférieure de la tige et le réservoir sont compris dans deux cylindres métalliques à glissement doux. Le cylindre externe s'enlève de façon à ce que l'on puisse constater si la cuvette ther-

[1] Voy. sur la dissociation syringomyélique dans les maladies du système nerveux : Caillet ; Thèse de Paris, avril 1891.

Digitized by Google

mométrique est toujours en place et en bon état. Le cylindre interne est rempli de limaille de cuivre, destinée à fournir autour de la cuvette un manchon protecteur à température fixe pendant un certain temps tout au moins. Une vis de pression située à la partie supérieure du cylindre permet de maintenir le thermomètre en place et d'éviter les glissements de la tige. La graduation du thermomètre va jusqu'à 115°. Il importe de chauffer doucement le cylindre métallique à la flamme d'une lampe à alcool; il faut éviter les élévations brusques qui pourraient avoir pour effet de rompre le tube capillaire. »

En pratique, on se borne d'habitude, pour apprécier la sensibilité thermique, à appliquer successivement, à la surface des téguments et en des points divers, un morceau de glace (ou un corps froid quelconque), puis un corps préalablement chauffé; lorsqu'il s'agit des extrémités, on peut également le faire plonger dans de l'eau à différentes températures.

La thermanesthésie peut porter sur la totalité des téguments, sur une moitié du corps (tel était le cas du malade qui a fait l'objet des leçons de M. Grasset), ou seulement sur un segment de membre. Dans les cas d'insensibilité partielle, l'anesthésie est habituellement limitée, comme dans l'hystérie, par une ligne circulaire [1] et affecte l'une des formes que Brissaud a spirituellement définies « les *anesthésies artistiques* » : anesthésie en forme de gant, comprenant la main et quelquefois l'avant-bras; anesthésie en forme de manche, de veste, de bas; tous phénomènes généralement symétriques et d'égale distribution des deux côtés. Au tronc et à la tête, la répartition de l'anesthésie est plus irrégulière et se fait souvent sous forme de plaques d'étendue et de siège variables.

La thermanesthésie suit d'habitude une progression régulière et parallèle à l'évolution morbide; fréquemment elle débute par

[1] L'anesthésie ne s'arrête pas brusquement au niveau d'une ligne d'amputation, mais suivant une progression décroissante, en sorte qu'il existe, entre les régions sensibles et la partie anesthésiée, une « zone de transition », où la sensibilité se trouve simplement atténuée.

Digitized by Google

l'extrémité des membres et remonte peu à peu jusqu'à leur racine.

Le degré de l'insensibilité est très variable. La thermanesthésie *absolue*, dans laquelle aucune température n'est ressentie, est une exception; le plus souvent elle est *relative*, c'est-à-dire ne porte que sur des chiffres thermiques compris entre des limites déterminées. Ce sont, d'après Roth, les températures de 20 à 30° qui cessent tout d'abord d'être appréciées. Si l'on élève la température au delà des bornes de l'anesthésie, le sujet éprouve soit une sensation de brûlure, soit une sensation de *douleur*, par suite d'une déviation des perceptions sensitives; le malade dont M. Grasset a publié l'histoire présentait nettement ce dernier phénomène et accusait de la douleur lorsqu'on appliquait sur les téguments du bras des miroirs laryngoscopiques préalablement trempés dans de l'eau à 72 et 84°.

L'insensibilité n'est pas égale dans tous les points de la zone anesthésiée; on trouve même quelquefois, dans la région insensible, des îlots où la température est normalement ressentie.

Enfin la thermanesthésie est *mobile*; au cours d'une même journée, elle peut varier dans son intensité et dans son siège. D'après Charcot [1], l'état de la sensibilité, variable d'un instant à l'autre au niveau du tronc et de la région dorso-lombaire, est plus stable et à peu près permanent au niveau des membres.

Dans certains cas, exceptionnels d'ailleurs, les modifications de la sensibilité thermique sont caractérisées par de la *thermhyperesthésie*.

Nous avons principalement insisté, dans ce qui précède, sur les troubles de la *sensibilité à la chaleur*; une description analogue pourrait être donnée des troubles de la *sensibilité au froid*. En règle générale, les mêmes régions sont frappées en même temps d'anesthésie pour le froid et la chaleur; mais il n'y a là rien d'absolu : tout d'abord, les zones limitantes des deux ordres d'anesthésies ne sont presque jamais superposées d'une façon

[1] Notes recueillies à la Salpêtrière en 1891.

Digitized by Google

exacte ; et, d'autre part, il est des cas où l'une des variétés du sens thermique se trouve atteinte isolément. Récemment, Déjerine[1] a observé, dans un cas où l'autopsie est venue confirmer le diagnostic de syringomyélie, la perte isolée de la sensibilité à la chaleur, la sensibilité au froid ayant conservé toute son intégrité. — Herzens s'est appuyé sur les faits de cet ordre pour affirmer qu'il existe dans la moelle des conducteurs distincts pour le froid et la chaleur.

La thermhyperesthésie et la perversion du sens thermique ont été observées aussi bien pour les basses températures que pour les températures élevées.

La thermanesthésie n'est pas toujours limitée aux téguments ; elle peut aussi porter sur les *muqueuses* et s'y manifester à des degrés et sur une étendue variables.

Le plus habituellement, la thermanesthésie se trouve associée à l'analgésie ; cependant elle peut exister isolément et irrégulièrement de tout autre trouble sensitif ; Roth a constaté, dans divers cas, la thermanesthésie isolée.

Un fait curieux à signaler, c'est que les malades dont la sensibilité thermique est ainsi modifiée se laissent impressionner, comme les sujets sains, par la température ambiante.

B. On peut, dans la description de l'*analgésie*, rééditer tout ce qui vient d'être dit à propos de la thermanesthésie ; comme cette dernière, l'analgésie peut être absolue ou incomplète ; elle est générale, hémiplégique ou partielle, et, dans ce dernier cas, limitée la plupart du temps par une ligne circulaire d'amputation ; elle occupe à la fois la surface et la profondeur des régions anesthésiées[2] et peut envahir les muqueuses ; enfin dans ses variations, sa mobilité, son extension, elle obéit aux mêmes règles que l'anesthésie thermique.

[1] Déjerine ; *Soc. de Biol.*, 31 janvier 1891.

[2] On voit les syringomyéliques subir, sans sourciller et sans éprouver la moindre impression pénible, les opérations réputées les plus douloureuses ; incisions de panaris et de phlegmons (auxquels, nous le verrons, ils sont plus sujets que les autres individus), réduction de fractures, etc.

Digitized by Google

Le plus souvent, l'analgésie et la thermanesthésie occupent les mêmes régions; d'autres fois, les limites des deux variétés d'anesthésie ne sont pas exactement superposables; mais il n'existe pas de règle invariable établissant la prédominance constante de l'un ou l'autre des phénomènes.

On admet généralement, avec Roth, que la thermanesthésie précède d'habitude l'apparition de l'analgésie.

Dans quelques cas, au lieu d'une atténuation plus ou moins marquée de la sensibilité à la douleur, c'est de l'*hyperesthésie*[1] que l'on note; Charcot l'explique en admettant que la période de destruction est précédée d'une période en quelque sorte irritative.

C. Enfin la *sensibilité au contact* demeure absolument indemne; toutes les sensations tactiles sont perçues sans diminution ni retard. C'est même un phénomène curieux et frappant de voir tel sujet, absolument insensible en face d'une incision ou d'une brûlure profonde, accuser la perception du plus léger contact et traduire sous forme de sensation tactile les impressions thermiques ou douloureuses.

D. De même, le *sens musculaire* ne subit aucune altération ; la position des membres, le poids et la forme des objets, la sensation de pression, sont accusés par le malade.

Cependant, dans des cas exceptionnels il a été noté une atténuation légère de la sensibilité tactile et du sens musculaire.

2° *Atrophie musculaire.* — La syringomyélie est l'une des affections au profit desquelles s'est accompli le démembrement du type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire progressive. C'est dire combien est grande l'importance de ce symptôme et quelle est sa portée au point de vue du diagnostic. «La syringomyélie, avons-nous entendu dire à Charcot, est une atrophie musculaire à laquelle se trouvent annexés des troubles spéciaux de la sensibilité. »

[1] De Renz et Wichmann, 1887; — cités *in* Thèse de Brühl, pag. 29.

Digitized by Google

Duchenne, le principal fondateur du type atrophique qui porte son nom, avait entrevu la syringomyélie, car il signale chez quelques sujets atteints d'atrophie musculaire des troubles sensitifs bien nets. « Cette anesthésie, écrit-il [1], est quelquefois si grande que les malades ne perçoivent ni les excitations faradiques les plus fortes ni l'action du feu. J'en ai vu qui s'étaient laissé brûler profondément les parties anesthésiées, parce qu'ils n'avaient pas perçu l'action des corps incandescents et qu'ils n'avaient pas été prévenus par la vue que ces parties se trouvaient en contact avec eux. » Charcot, nous l'avons vu, faisait également rentrer, il y a nombre d'années, la syringomyélie dans le cadre pathogénique de l'atrophie musculaire progressive.

L'amyotrophie, qui malheureusement est loin d'être un phénomène constant dans la syringomyélie, porte de préférence sur les membres supérieurs comme dans le type Aran-Duchenne. Elle provoque, au point de vue fonctionnel, un affaiblissement musculaire qui se traduit au dynamomètre par une diminution souvent notable du champ d'excursion de l'aiguille ; cette impression de faiblesse est souvent précédée par des douleurs, ou plutôt par des sensations variées de fourmillement, d'engourdissement, de froid ou de brûlure. L'atrophie débute ordinairement par les éminences thénar, hypothénar et les muscles interosseux; il en résulte la production d'une griffe (main de singe) caractérisée par l'extension de la première phalange de chaque doigt et la flexion des deux autres.

L'affection est généralement symétrique à une période un peu avancée de son évolution ; mais, le plus souvent, elle est unilatérale au début, et les deux côtés ne sont frappés qu'à plusieurs années d'intervalle.

Après la main, l'avant-bras est envahi ; puis le bras, l'épaule, la ceinture scapulaire ; enfin, l'amyotrophie peut se généraliser (Charcot et Joffroy, Roth).

La face, toutefois, demeure habituellement indemne.

[1] Duchenne ; *Traité de l'électrisation localisée*, pag. 493.

Digitized by Google

D'autres fois, mais rarement, le début peut se faire par la région scapulo-humérale ou les membres inférieurs.

Comme dans l'atrophie type Aran-Duchenne primitive, on observe dans les muscles atteints des contractions fibrillaires ;— les réflexes sont généralement abolis ou diminués ; cependant on les a trouvés exagérés dans certaines formes ; — il existe une diminution de la contractilité électrique proportionnelle à l'atrophie, et la réaction de dégénérescence ne s'observe que dans des cas exceptionnels ; - quelquefois on note du tremblement ;— les signes de propagation bulbaire sont rarement constatés.

3° *Troubles trophiques.*— Nous distinguerons, avec Brühl, les troubles trophiques suivant qu'ils portent sur la peau, le tissu cellulaire, les articulations ou les os.

La *peau* des syringomyéliques est souvent épaissie et sillonnée de crevasses ; plus habituellement elle est mince, luisante, violacée, étroitement appliquée sur les parties sous-jacentes, offrant en un mot l'aspect décrit sous le nom de glossy-skin ; les ongles sont épais, striés, fendillés et facilement caducs. Il n'est pas rare d'observer des gangrènes superficielles, des ulcérations plus ou moins profondes de la peau, siégeant de preférence dans les espaces interdigitaux et n'offrant qu'une médiocre tendance à la cicatrisation. On a signalé encore l'érythème, les bulles, le zona, le vitiligo, l'eczéma, le mal perforant.

Les manifestations portant sur le *tissu cellulaire* ont une plus grande importance. La principale est le *panaris* ; la lésion évolue sans douleur aucune, en raison de l'analgésie dont sont frappés les tissus ; elle ne s'accompagne de phénomènes douloureux que lorsqu'elle survient dès le début de l'affection. Il est rare que l'on ait affaire à un panaris isolé ; la manifestation est ordinairement multiple et symétrique, et peut s'accompagner de la chute des ongles et de la nécrose des phalangettes. Le panaris n'est pas rare dans la syringomyélie ; mais, comme nous le verrons plus loin, il est surtout fréquent dans certaines formes et en particulier dans celle que l'on dénomme maladie de Morvan. — Nous

Digitized by Google

devons signaler encore le phlegmon, portant de préférence sur la main, l'avant-bras et l'aisselle ; — les abcès, spontanés ou consécutifs à des traumatismes passés inaperçus, et siégeant d'habitude à la paume de la main.

Du côté des *articulations*, on a signalé des *arthropathies*, accompagnées d'hypertrophie osseuse des épiphyses, de corps étrangers articulaires et de déformation des articles [1]. Ces manifestations articulaires occupent de préférence les membres supérieurs (doigts, épaule, coude) et aboutissent quelquefois à des luxations.

Des arthrites nous rapprocherons les *synovites* qui, dans la syringomyélie, peuvent amener l'adhérence des tendons avec leur gaîne, d'où gêne fonctionnelle et déformations consécutives.

Outre les modifications, précédemment signalées, de certaines épiphyses *osseuses*, on observe assez fréquemment des fractures spontanées chez les syringomyéliques. Les ruptures osseuses, quelquefois multiples, sont préparées par une ostéite raréfiante et reconnaissent pour cause le moindre effort ou un trauma minime. Ces fractures, comme toutes les manifestations précédentes d'ailleurs, ne provoquent aucune douleur ; la consolidation peut se faire normalement ; d'autres fois, il s'établit un cal exubérant ou une pseudarthrose.

Holschewnikoff et Recklinghausen [2] ont signalé la coexistence de la syringomyélie et de l'*acromégalie* ; Charcot et Brissaud [3] comprennent parmi les troubles trophiques de la syringomyélie une déformation des extrémités supérieures, analogue à celle des acromégaliques. Cette « *chéiromégalie* » se caractérise par une hypertrophie considérable des doigts et de la main, accompagnée

[1] Berbez en a présenté un cas fort remarquable à la Société clinique en 1885, et Nissen est revenu tout récemment sur ce sujet au Congrès de la Société allemande de Chirurgie (Juin 1892. — Compt. rend , in *Semaine médicale*, 15 juin 1892).

[2] Holschewnikoff et Recklinghausen ; *Arch. de Virchow*, 1870, tom. CXIX.

[3] Charcot et Brissaud ; *Progr. méd.*, 24 janvier 1891; — *Clin. des Mal. du syst. nerv.*, tom. I, 1892, pag. 359.

Digitized by Google

d'arthropathies, de subluxations, d'épaississement des gaînes tendineuses, et souvent aussi d'une tumeur dorsale du carpe due à une inflammation chronique de la synoviale des extenseurs.

A coté des symptômes cardinaux que nous venons de passer en revue (troubles sensitifs, atrophie musculaire, troubles trophiques), on observe encore dans la syringomyélie une série de phénomènes, dont certains ont une réelle importance au point de vue du diagnostic.

Au premier rang, il faut placer la *scoliose*.

Celle-ci, précoce ou tardive suivant les circonstances, s'observerait, d'après Bernhardt, dans 25 % des cas. Brühl considère cette proportion comme très inférieure à la réalité ; il a relevé l'existence de la scoliose dans 50 % des cas de syringomyélie qu'il rapporte dans sa thèse, et dans 87 % de ses observations personnelles. L'erreur de Bernhardt provient de ce qu'il n'a tenu compte que des degrés accentués de la déviation ; celle-ci, en effet, tantôt est très légère et nécessite un examen attentif pour être enregistrée, tantôt « atteint le degré des déviations rachitiques les plus prononcées » (Hallion[1]). La déformation vertébrale s'accompagne quelquefois d'une douleur locale à la pression, avec immobilisation de la région correspondante de la colonne. La déviation siège, en général, à la région dorsale et sa convexité regarderait habituellement, d'après Hallion, le côté atteint le premier et le plus fortement. Cela ne serait vrai que dans les cas où l'affection offre une prédominance unilatérale ou n'atteint qu'un seul seul côté du corps ; cette règle souffre, toutefois, des exceptions nombreuses.

La scoliose est assez souvent associée à la *cyphose* ; cette dernière, dans des cas exceptionnels il est vrai, a été constatée isolément. La *lordose*, par contre, est fort rare.

Les *troubles vaso-moteurs et sudoraux*, sur lesquels M. Grasset

[1] Hallion ; *Des déviations vertébrales névropathiques*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1892, n° 3; — Thèse de Paris, 1892.

Digitized by Google

a longuement insisté[1], jouent aussi un rôle important dans la syringomyélie.

Les premiers consistent tout d'abord en des modifications circulatoires du côté de la périphérie : il s'agit, tantôt d'un refroidissement avec cyanose des extrémités, tantôt d'une rougeur diffuse accompagnée de gonflement et d'hyperthermie ; il en résulte, suivant les cas, des sensations de froid ou de brûlure sur lesquelles insiste le malade. Le sujet qui a fait l'objet des leçons de M. Grasset répondait à la deuxième catégorie de faits ; on notait entre les deux côtés du corps des différences de température, variant de 0°,7 à 0°,09, au profit du côté anesthésié.

Il n'est pas rare de constater, en outre, la réalisation facile de la *raie* dite *méningitique* et du phénomène vaso-moteur de même ordre auquel on a, ces derniers temps, donné le nom d'*autographisme* (Schultze, Roth, Fürstner et Zacher). — Des *œdèmes*, analogues à l'œdème hystérique, siégeant de préférence à la région dorsale de la main, et affectant indifféremment la forme de l'œdème blanc ou de l'œdème bleu ont été signalés par Roth et par Remak[2]. — Enfin on a vu quelquefois se former et se résoudre, avec une égale facilité, des collections liquides dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les *troubles sudoraux* sont constitués le plus habituellement par des sueurs profuses limitées aux régions anesthésiées et se produisant par crises, sous l'influence d'un effort ou de la moindre fatigue. Le malade que nous avons observé avec M. Grasset présentait ces phénomènes à un haut degré ; Schultze, Fürstner et Zacher, Strümpell, Glaser[3], ont cité des faits analogues. Déjerine[4] a, d'autre part, signalé un retard de la réaction sudorale à la pilocarpine du côté de l'anesthésie ; au contraire, chez notre malade, la sueur apparaissait tout d'abord, après une injection de pilocarpine, dans la zone anesthésiée. Nos résultats

[1] Grasset ; Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire, etc. (V. plus haut).

[2] Remak ; *Berl. kl. Woch.*, 1889.

[3] Glaser ; *Arch. f. Psych*, 1885.

[4] Déjerine ; *Semaine médicale*, 1889.

Digitized by Google

paraissent plus conformes que ceux de Déjerine à la loi générale, formulée par Straus, des réactions sudorales. D'après cet auteur, en effet, la réaction sudorale à la pilocarpine, normale dans les affections du système nerveux central (paralysie faciale corticale, par exemple), est au contraire retardée dans les cas de lésions nerveuses périphériques (névrite ou compression du facial).

Du côté des *sphincters*, les troubles sont rares dans la syringomyélie. L'incontinence et la rétention d'urine ont été observées dans quelques cas; on a également noté de la cystite avec dysurie et pyélo-néphrite ascendante. Blocq [1] a publié un cas d'ulcère de la vessie suivi de perforation. La constipation est fréquente, l'incontinence des matières fécales exceptionnelle.

Les *troubles génitaux* (impuissance, aménorrhée) sont extrêmement rares dans la syringomyélie.

Les *modifications oculo-pupillaires* et les *troubles visuels* ont été surtout étudiés dans ces derniers temps. L'étroitesse de la fente palpébrale, signalée par Hallopeau, peut être symptomatique d'une rétraction du globe oculaire; Brühl a noté, dix fois sur 36 observations, de l'inégalité pupillaire et un défaut de réaction des pupilles sous l'influence des excitations cutanées.

L'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie fait, aujourd'hui encore, l'objet de vives discussions; Roth [2] a signalé pour la première fois, en 1890, ce rétrécissement qui porterait à la fois sur la vision des objets et des couleurs; Déjerine et Thuilant [3], Oppenheim, ont insisté sur la fréquence de ce symptôme.

L'École de la Salpêtrière n'a pas confirmé leurs conclusions; Souques, Guinon, Gille et Zaguelmann ont recherché systématiquement le rétrécissement du champ visuel chez les syringo-

[1] Blocq; *Soc. anat.*, février 1887.

[2] Roth; *Diagn. de la gliomatose médullaire.* Moscou, 1890.

[3] Déjerine et Thuilant; *Soc. biol.*, 12 août 1890, — et *Médecine moderne*, 28 août 90. — Voy. aussi les thèses de Briaceau (Paris, mai 1891) et Rouffinet (Paris, fet 1891).

Digitized by Google

myéliques et ne l'ont pas retrouvé ; Charcot explique par l'association fréquente de la syringomyélie et de l'hystérie ces résultats contradictoires : seule la superposition de la névrose pourrait déterminer le symptôme en question chez les syringomyéliques ; la syringomyélie qui, à l'état d'isolement, épargne habituellement le cerveau, ne saurait provoquer des troubles de la vue[1]. — Roth, dans ses dernières publications, est d'ailleurs revenu de sa première opinion.

Les *symptômes bulbaires* sont peu fréquents dans la syringomyélie ; cependant l'envahissement du bulbe ne saurait faire de doute, puisqu'il a été constaté, dans quelques cas, des phénomènes tels que : troubles de la déglutition, de l'audition, vomissements, dyspnée, troubles de la voix, névralgies ou anesthésie du trijumeau, polyurie. Le malade de M. Grasset présentait des altérations du goût et de la paralysie faciale.

Les troubles cérébraux sont tout à fait exceptionnels. L'*intelligence* est ordinairement intacte, bien que l'on note presque toujours chez les malades une dépression morale assez accentuée. Anna Baümler a noté des troubles psychiques chez 10 malades (sur 112 dont elle rapportait l'observation), mais il faut tenir compte, pour les interpréter, de l'association possible (et sur laquelle nous insisterons au chapitre étiologique) de la syringomyélie avec la neurasthénie, l'hystérie, la paralysie générale, etc.

II. *Symptômes extrinsèques.* — Ceux-ci sont absolument contingents, accessoires, et ne font pas partie de la symptomatologie spéciale de la syringomyélie. Ce sont, pour ainsi dire, des syndromes banals juxtaposés à la symptomatologie, autrement précise, de l'affection considérée dans son type le plus habituel. Ces syndromes sont de deux ordres : tantôt il s'agit de phénomènes de *paralysie spasmodique* d'intensité variable, caractérisés, ici comme ailleurs, par de la contracture, de l'exagération des réflexes

[1] On a cependant signalé, mais dans un si petit nombre de cas qu'il s'agit peut-être d'une simple coïncidence, le nystagmus et l'amaurose avec atrophie du nerf optique.

Digitized by Google

et de la trépidation épileptoïde[1]; — tantôt on a affaire à des *symptômes tabétiques* : douleurs fulgurantes, incoordination motrice, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux. Ces derniers (les réflexes) peuvent subir dans la syringomyélie les modifications les plus opposées suivant la forme qu'affecte la maladie ; seul le réflexe olécrânien est presque constamment aboli.

Il est très difficile de tracer un schéma de la MARCHE de l'affection parce qu'elle est excessivement variable. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans la moyenne des cas, elle débute aux environs de 15 ou 20 ans (Charcot) par des troubles sensitifs ou quelque trouble trophique. — D'autres fois par de l'engourdissement, des fourmillements, des paresthésies (rarement des douleurs) dans les régions où le syndrome caractéristique se manifestera plus tard. — Plus rarement, c'est l'atrophie musculaire qui marque le stade initial.

Durant la période d'état, qui est habituellement très longue, il se produit quelquefois des *ictus apoplectiformes*, suivis de paraplégie passagère ; ces accidents sont dus probablement à la formation subite de petits foyers hémorrhagiques à l'intérieur du gliome.

La maladie évolue par *poussées* et offre des périodes successives d'aggravation et d'amélioration. Le froid et l'humidité paraissent précipiter son évolution.

La *durée* de la maladie est très inégale suivant les cas ; dans les cas à marche rapide, elle évolue en quelques années ; d'autre part, Charcot l'a vue persister 34 ans et Déjerine 40 ans.

La *terminaison* constante est la mort. Roth, Fürstner et Zacher, Rossolino, prétendent bien avoir observé quelques cas de gué-

[1] Ces troubles moteurs ont été quelquefois constatés, dans les cas de syringomyélie unilatérale, et notamment dans celui que nous avons rapporté, du côté opposé aux phénomènes sensitifs et trophiques ; en sorte que l'on se trouve, dans ces cas, en présence du syndrome de Brown-Sequard, qui se caractérise, on le sait, par des troubles moteurs occupant une moitié du corps, des troubles sensitifs siégeant du côté opposé, et qui correspond à des lésions unilatérales de la moelle épinière.

Digitized by Google

rison, mais Charcot rapporte ces cas soi-disant favorables à l'hystérie qui peut, nous le verrons, revêtir le masque de la syringomyélie. La mort survient par cachexie, au milieu d'un complexus où figurent le gâtisme et les eschares ; d'autres fois, elle est amenée par une maladie intercurrente, à laquelle les syringomyéliques n'opposent jamais la même résistance que des sujets sains, ou par les complications fréquemment consécutives aux interventions chirurgicales. On a vu quelquefois la mort se produire à la suite d'une cystite ou d'une pyélo-néphrite; enfin, la mort subite est venue, dans quelques cas, mettre fin à l'évolution d'une syringomyélie à localisation bulbaire.

En dehors de la forme précédente, qui réalise le type le plus classique de l'affection, on a décrit, surtout dans ces derniers temps, des FORMES variées de la syringomyélie. Blocq [1] distingue, à côté du schéma précédent, deux types principaux :

1° Le type *cubito-spasmodique*, dans lequel l'atrophie, occupant tout d'abord la sphère cubitale, débute par l'éminence hypothénar et provoque la formation d'une griffe dite d'extension. Les membres inférieurs, atteints secondairement, présentent de la contracture, une exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde.

2° Le type *radio-tabétique*, où l'atrophie commence par la zone radiale, envahit au début l'éminence thénar et se caractérise par la griffe dite de flexion. Du côté des membres inférieurs, on note la plupart des symptômes du tabes: l'incoordination motrice, l'abolition des réflexes, etc.

Au point de vue de la localisation, on distingue encore des formes *généralisées*, *disséminées*, *monoplégiques*, *hémiplégiques* [2]. Charcot et Brissaud [3] ont vu la syringomyélie débuter par des symptômes d'hémiplégie spasmodique.

[1] Blocq ; *Gaz. des Hôp.*, 1889, pag. 1279.

[2] Déjerine et Sottas ; *Syringomyélie unilatérale à début tardif. Soc. biol.*, 23 juillet 1892.

[3] Charcot et Brissaud, 1890; — in *Recueil de Charcot et Gunion*, tom. I, pag. 350.

Digitized by Google

Les *formes frustes* de la syringomyélie sont constituées par la dégradation du type primitif ou par l'adjonction de symptômes extrinsèques (Charcot); les modalités en sont infinies. Tantôt la maladie ne se révèle que par des troubles sensitifs répondant à la description que nous en avons tracée. D'autres fois, les troubles trophiques se trouvent au premier plan et la maladie ne s'affirme que par des arthropathies, l'existence de panaris analgésiques, de la cheiromégalie. L'atrophie musculaire fait défaut dans bien des cas.

La *forme latente*, c'est-à-dire dépourvue de tout appareil symptomatique, est loin d'être aussi fréquente qu'on le croyait autrefois, à l'époque où l'analyse clinique, insuffisante, comprenait sous une même rubrique l'ensemble des troubles sensitifs. Cependant il en existe quelques observations indiscutables; la thèse d'Anna Baümler en comprend deux ; MM. Grasset et Carrieu ont observé un fait de cet ordre, et nous en avons relevé un certain nombre dans les auteurs.

Malgré la tentative d'Harcken[1], qui avait décrit une *forme aiguë* de l'affection, nous manquons d'éléments pour une classification basée sur l'évolution plus ou moins rapide de la maladie.

Kahler, poursuivant en clinique sa classification anatomo-pathologique, considère une *forme hydromyélique* et une *forme gliomateuse*, et les distingue en ce que la première aurait une évolution plus lente et plus torpide que la seconde. Charcot qui en dehors de l'hydromyélie, reconnaît à la syringomyélie, deux formes anatomiques (gliomateuse et myélique), ne peut admettre, à l'heure actuelle, une distinction clinique entre ces deux formes; d'ailleurs, toutes les autopsies réalisées jusqu'ici dans des cas où le diagnostic avait pu être formulé pendant la vie se rapportaient à la forme gliomateuse.

Physiologie pathologique. — Lorsqu'on rapproche des symptômes de la syringomyélie les lésions qui la caractérisent, on est tout d'abord frappé de la corrélation qui existe entre quelques-uns

[1] Harcken ; Thèse de Kiel, 1883.

Digitized by Google

de ces symptômes et l'envahissement de certaines régions de la moelle dont la fonction nous est anciennement connue. C'est ainsi que l'atrophie musculaire est en rapport avec la lésion des cornes antérieures, comme dans la maladie d'Aran-Duchenne; — les symptômes tabétiques ou spasmodiques n'existent qu'autant que les cordons postérieurs ou les cordons latéraux participent aux altérations; — les troubles oculo-pupillaires témoignent que le centre cilio-spinal du renflement cervico-dorsal se trouve intéressé; — enfin les phénomènes bulbaires accusent une extension en hauteur de la lésion, et l'envahissement des colonnes grises du bulbe, qui ne sont, on le sait, que le prolongement des cornes antérieures et postérieures de la moelle. Mais tout cela n'a rien que de banal, et la méthode anatomo-clinique nous a fourni, dans la syringomyélie, d'autres enseignements.

Si l'on considère, d'une part la fréquence dans la syringomyélie de certains symptômes (thermanesthésie et analgésie, troubles trophiques) dont l'assemblage est réputé caractéristique de cette affection, et d'autre part le siège très particulier des lésions dans la substance grise périépendymaire, il est difficile de ne point établir une relation de dépendance physiologique entre la région lésée et les systèmes ou appareils dont la fonction se trouve viciée du fait des altérations.

Cette relation, que la physiologie pure avait été impuissante à démontrer, nous a donc été révélée par la clinique.

Schiff, il faut le reconnaître, avait cependant émis l'hypothèse que les diverses formes de la sensibilité n'étaient pas centralisées dans les mêmes régions de la moelle. Il localisait les impressions douloureuses et thermiques dans la substance grise postérieure et attribuait à la transmission des impressions tactiles les faisceaux blancs des cordons postérieurs.

L'opinion de Schiff reposait sur l'expérience suivante : il pratiquait sur un lapin, à la région dorsale, une section transversale de la moelle épinière portant sur la totalité de l'organe à l'exception des cordons postérieurs, et constatait que les membres posté-

Digitized by Google

rieurs et la queue avaient perdu la sensibilité thermo-algésique ; seule la sensibilité au contact était conservée.

Voilà bien la «dissociation syringomyélique» ; mais Schiff avait le tort d'être seul à soutenir son opinion, et les autres physiologistes, impuissants à reproduire son expérience, ne se faisaient point faute de la dédaigner.

Herzen [1] avait proclamé un autre mode de dissociation ; il réunissait la sensibilité tactile et la sensibilité au froid dans les cordons postérieurs, et faisait passer les sensations douloureuses et thermiques par la substance grise.

L'hypothèse de Herzen ne s'est pas trouvée vérifiée, car la clinique nous apprend que l'anesthésie à la chaleur et l'anesthésie au froid se trouvent habituellement superposées chez le même sujet. Au contraire, la théorie de Schiff a retiré de l'étude de la syringomyélie une éclatante confirmation. — Et c'est ainsi que la clinique, apportant un précieux appui à la physiologie, est venue révéler la fonction d'une zone encore mal connue de la moelle épinière.

Il semble donc constant, aujourd'hui, que la sensibilité à la douleur et le sens thermique ont le siège dans la substance grise rétro-épendymaire, tandis que les conducteurs de la sensibilité tactile occupent les cordons postérieurs [2].

On est parvenu à localiser de la même façon dans la substance grise le centre de production des troubles trophiques en général ; le point de départ ordinaire paraît être une lésion de la commis-

[1] Herzen ; *Arch. de Pflüger*, tom. XXXVIII, 93.

[2] Quelques auteurs, il faut l'avouer, ne partagent pas cette opinion. Roth, auquel on est redevable d'importants travaux sur la syringomyélie, émet la théorie suivante pour expliquer la progression lente des troubles sensitifs et leur défaut habituel de simultanéité : il suppose que toutes les formes de la sensibilité passent par les mêmes conducteurs et que leur différenciation est un phénomène purement fonctionnel. Les divers modes d'anesthésie constitueraient des réactions différentes de l'élément nerveux en face d'une lésion : celle-ci, à sa phase initiale, exercerait principalement sur les tubes nerveux une action chimique dont la thermanesthésie serait la conséquence ; — plus tard, surviendrait une action mécanique, d'où résulterait l'analgésie ; — enfin, la destruction du cylindre-axe provoquerait l'anesthésie au contact.

Digitized by Google

sure postérieure. Certains auteurs sont allés jusqu'à attribuer un siège spécial à chacune des variétés de troubles trophiques; Starr conclut à une lésion de la partie antérieure de la commissure s'il existe des troubles trophiques osseux ; au contraire, la zone postérieure serait en jeu lorsqu'on se trouve en présence de lésion de la peau, des ongles, de la vessie, ou de troubles vaso-moteurs.

Ces derniers, pas plus que les troubles sudoraux, n'avaient reçu jusqu'ici d'interprétation de la part des physiologistes. Ici encore, l'étude de la syringomyélie est venue suppléer à l'insuffisance des notions physiologiques et nous enseigner quelles sont les voies médullaires dont l'intégrité est nécessaire à l'accomplissement des fonctions sudorales: c'est encore dans la substance grise péri-épendymaire qu'il a fallu les localiser.

En somme, la substance grise latéro-postérieure de la moelle, dont la fonction restait obscure jusqu'à ces dernières années, paraît aujourd'hui présider à des actes organiques bien déterminés, puisque l'on sait que sa lésion isolée donne naissance, comme l'a dit M. Grasset, à un « syndrome bulbo-médullaire caractérisé par de la thermanesthésie, de l'analgésie, des troubles trophiques, sudoraux et vaso-moteurs ».

La pathogénie de certains symptômes du complexus syringomyélique est encore discutée; on n'est point d'accord, par exemple, sur la nature du trouble qui préside à la production de la scoliose. Krœnig conclut à une polyarthrite vertébrale ; Roth lui attribue une origine musculaire et incrimine l'atrophie des muscles vertébraux ; Morvan fait rentrer ce phènomène dans la catégorie des troubles trophiques. Brühl et Hallion, dans leurs thèse, acceptent cette dernière opinion, également adoptée par Charcot: « Nous croyons, déclare Brühl, que la scoliose fait partie des troubles dits trophiques : elle est favorisée sans doute par l'atrophie musculaire, et peut-être par la contracture, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle important dans la pathogénie de la scoliose de la maladie de Friedreich ».

La syringomyélie reste latente tant que les éléments ner-

Digitized by Google

veux demeurent indemnes au milieu du processus de prolifération interstitielle, et l'on peut expliquer par l'intégrité prolongée des éléments nerveux les cas, bien rares d'ailleurs, où l'affection ne se révèle par aucun des symptômes habituels.

La durée de l'évolution morbide résulte de la marche lente des lésions médullaires. Quant à la prédominance des troubles dans les membres supérieurs, elle a pour cause la localisation plus accentuée des lésions au niveau de la région cervico-dorsale.

La physiologie pathologique de la syringomyélie est à tel point connue aujourd'hui, et ses symptômes se trouvent si bien proportionnés à l'étendue des territoires médullaires, que Brühl a pu adopter, d'après Charcot, dans la description symptomatique de cette affection, une classification anatomo-physiologique. Il divise ces symptômes en : symptômes intrinsèques ou *poliomyéliques* (relevant des altérations de la substance grise), et symptômes extrinsèques ou *leucomyéliques* (fréquemment surajoutés et ressortissant à la lésion des faisceaux blancs).

Les premiers pourront être subdivisés à leur tour en:

1° *Symptômes poliomyéliques antérieurs* (atrophie musculaire);

2° *Symptômes poliomyéliques médians* (troubles trophiques divers);

3° *Symptômes poliomyéliques postérieurs* (thermanesthésie et analgésie).

Il distingue également parmi les symptômes extrinsèques:

1° Les *symptômes leucomyéliques latéraux* (parésie ou paralysie spasmodiques) ;

2° Les *symptômes leucomyéliques postérieurs* (phénomènes tabétiques et anesthésie tactile).

Diagnostic[1]. — L'élément le plus caractéristique de la syrin-

[1] Nous ne nous occuperons guère que du *diagnostic différentiel* de la syringomyélie, le diagnostic des formes en rapport avec telle ou telle variété de *processus* (gliome, myélite) étant pour le moment d'une précision difficile. On a bien étendu qu'une marche très lente et l'absence des troubles trophiques étaient des particulières à l'hydromyélie (Kahler, Eickholt); — que les douleurs étaient plutôt l'apanage du gliome (Kahler); — enfin que le début à un âge avancé, la

Digitized by Google

gomyélie étant fourni par les troubles spéciaux de la sensibilité, nous distinguerons parmi les affections auxquelles nous allons la comparer : 1° celles dans lesquelles les troubles sensitifs font défaut ou bien jouent un rôle accessoire ; 2° celles où l'anesthésie est habituelle et prédominante.

1° *Affections dans lesquelles les troubles sensitifs sont absents ou accessoires.*

A. Un certain nombre d'affections caractérisées par l'*atrophie musculaire* doivent être distinguées de la syringomyélie.

L'ancienne *atrophie musculaire progressive*, le *type Aran-Duchenne primitif*, présente, au point de vue tropho-musculaire, les mêmes caractères que la maladie syringomyélique. — Même localisation initiale, mêmes déformations, même état des muscles (atrophie simple sans réaction de dégénérescence, contractions fibrillaires), progression identique, lente durée dans les deux cas. Il n'y a là rien d'étonnant puisque l'atrophie reconnaît pour origine de part et d'autre la même lésion, qui est l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. Mais, tandis que cette altération existe à l'état d'isolement dans la maladie d'Aran et Duchenne, elle fait partie, dans la syringomyélie, d'un complexus anatomique plus étendu, dont les divers éléments ont chacun leur symptomatologie. C'est ainsi que les troubles sensitifs, les troubles trophiques, la scoliose, les manifestations vaso-motrices et trophiques, éléments constitutifs de la syringomyélie, font défaut dans l'atrophie musculaire primitive.

Les *myopathies* en diffèrent par la localisation de l'atrophie qui débute par la racine des membres, par l'absence de contractions fibrillaires, de troubles sensitifs et trophiques.

De même, la *sclérose latérale amyotrophique*, autre générateur

marche rapide aboutissant en peu d'années au maximum des lésions et à un état stationnaire prolongé des symptômes, caractériseraient la myélite périépendymaire (Charcot). Mais, il faut reconnaître, avec le chef éminent de l'École de la Salpêtrière, qu'il n'y a là rien d'absolu et que les règles précédentes, plutôt rationnelles que résultant des constatations anatomo-cliniques, ont seulement une valeur théorique et demandent confirmation.

Digitized by Google

du syndrome atrophique Duchenne-Aran, s'écarte de la syringomyélie par l'intégrité de la sensibilité, l'adjonction constante des symptômes témoignant d'une irritation des cordons latéraux (parésie spasmodique, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde)[1], la fréquence des troubles bulbaires, la rapidité de l'évolution qui se termine en trois ou quatre ans.

La *pachyméningite cervicale hypertrophique* prête moins à la confusion. Certainement on observe de l'atrophie musculaire des membres supérieurs et une paralysie spasmodique du côté des membres inférieurs ; mais les parties atrophiées sont également parésiées ; il existe des douleurs violentes qui ont leur point de départ dans la nuque et envahissent les membres supérieurs ; la région sous-occipitale est douloureuse à la pression, contracturée ; les troubles de la sensibilité font défaut, la marche de l'affection est rapide.

B. Il faut maintenant distinguer de la syringomyélie un certain nombre d'affections dans lesquelles domine l'*élément moteur*.

La *sclérose en plaques* ne nous arrêtera pas longtemps. Malgré les analogies du type cubito-spasmodique de la syringomyélie avec certaines formes de la sclérose disséminée, la présence du tremblement, de la dysarthrie, l'intégrité de la sensibilité dans cette dernière, ne permettent que difficilement l'erreur.

Le *tabes* prêterait mieux à la confusion, parce que les troubles de la sensibilité n'y sont pas rares et les troubles trophiques (arthropathies, fractures, mal perforant) sont fréquemment signalés. Pour compléter les analogies, nous citerons une fort remarquable observation de Parmentier [2] dans laquelle les signes indiscutables du tabes (douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, abolition des réflexes, démarche ataxique, pied tabétique) étaient accompagnés de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. D'autre part, l'abolition des réflexes, les douleurs fulgurantes,

[1] Ces phénomènes se retrouvent, nous l'avons vu, dans le type cubito-spasmodique de la syringomyélie, où la symptomatologie des cordons latéraux, envahis par la lésion, apparaît au grand complet.

[2] Parmentier ; *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1890, 213.

Digitized by Google

l'incoordination motrice, peuvent exister dans la syringomyélie.

Le diagnostic est cependant possible : le cadre de la syringomyélie ne comprend ni les crises viscérales, ni les symptômes céphaliques (paralysies oculaires) du tabes.

Les troubles sensitifs que l'on note au cours de ce dernier embrassent d'habitude toutes les formes de la sensibilité. Lorsqu'il existe une dissociation des phénomènes sensitifs (ce qui s'observe fréquemment dans les débuts), ce sont ordinairement la sensibilité au contact et la sensibilité à la douleur qui sont atteintes, la thermanesthésie ne se manifestant qu'à une période plus tardive. A ce point de vue, l'observation précédemment citée de Parmentier constitue une rare exception. — Enfin, l'anesthésie du tabes est généralement répartie sous forme de plaques multiples et irrégulièrement disséminées, au lieu d'occuper de larges surfaces, limitées par des «lignes d'amputation» comme dans la syringomyélie.

Les *myélites chroniques,* qui peuvent envahir d'une manière diffuse la plupart des systèmes médullaires, faisceaux blancs ou substance grise, sur une étendue variable, intéressent plutôt la motilité que la sensibilité et, en tout cas, ne présentent jamais la dissociation syringomyélique.

La *compression de la moelle* par une tumeur ou une plaque de méningite se caractérise essentiellement par de la douleur et des phénomènes de paraplégie. Les troubles objectifs de la sensibilité sont rares et porteraient plutôt sur la sensibilité au contact. Cependant Charcot et Guinon [1] ont tout récemment publié une observation de lésion unilatérale de la moelle causée par un traumatisme (balle de carabine) et s'accompagnant de la dissociation syringomyélique.

L'*hématomyélie*, dont Minor [2] présentait naguère une étude au Congrès de Berlin, a pour caractères principaux une paraplégie

[1] Charcot et Guinon ; *Clin. des Mal. du syst. nerveux*, 1892, tom. I, 233.

J.-B. Charcot fils a également signalé (*Soc. Biol.*, 10 déc. 1892), une dissociation de la sensibilité à type syringomyélique dans un cas de compression intense du nerf cubital par du tissu cicatriciel.

[2] Minor ; Congrès de Berlin, 1890.

Digitized by Google

brusque ou précédée de fatigue, de fourmillements, de douleurs vives, et atteignant son maximum en quelques heures ; on y trouve quelquefois une dissociation de la sensibilité comparable à celle de la syringomyélie, et de l'amyotrophie. Mais il est rare que, dans l'hématomyélie, les membres supérieurs soient atteints et qu'un seul côté du corps soit affecté ; la rétention d'urine et des fèces est habituelle ; les réflexes, d'abord exaltés, disparaissent ensuite, en même temps que l'on note l'abolition de la contractilité électrique.

C. Deux maladies à *prédominance dystrophique*, mais dépourvues de troubles sensitifs, doivent être, enfin, différenciées de la syringomyélie.

La *sclérodermie*, dans cette forme surtout qui a été désignée par Ball du nom de *sclérodermie dactylique* ou *scléro-dactylie*, provoque une atrophie d'ensemble, avec déformation des doigts ; les lésions sont symétriques et coïncident fréquemment avec des troubles trophiques variés. Mais les troubles sensitifs y font absolument défaut ; — il n'existe pas de troubles moteurs autres que ceux résultant des déformations ; — l'atrophie des tissus se produit sans ulcération aucune et par le mécanisme de la résorption moléculaire ; — enfin la constatation fréquente du « masque sclérodermique », rendra indiscutable le diagnostic.

L'*acromégalie* peut à la rigueur simuler la syringomyélie, quand cette dernière s'accompagne de « cheiromégalie ». Mais les grossières analogies résultant de l'aspect des extrémités ne sont rien auprès des différences qui séparent les deux maladies. Dans l'acromégalie les pieds sont pris au même titre que les mains, — le maxillaire inférieur est accru dans tous ses diamètres, — la déviation vertébrale est une cyphose cervico-dorsale, — la céphalée est habituelle, etc. ; tout autant de caractères qui font défaut dans la syringomyélie. — D'autre part, les troubles sensitifs de cette dernière et son atrophie spéciale n'existent pas chez les acromégaliques.

2° *Affections dans lesquelles les troubles sensitifs sont prédominants.* — Ces affections sont au nombre de trois : les névrites, la lèpre anesthésique, et l'hystérie.

Digitized by Google

Les troubles sensitifs de la *névrite* intéressent d'habitude toutes les formes de la sensibilité. Cependant il ne s'agit pas là d'un phénomène constant, et Ziehl [1] a cité un cas de paralysie du sciatique poplité externe accompagnée d'anesthésie à la douleur et à la température, avec conservation de la sensibilité tactile. D'après Jacoby [2], l'anesthésie ne serait pas forcément totale dans les névrites, mais alors ce serait la sensibilité thermique dont on constaterait l'intégrité ; pour cet auteur, la persistance du sens thermique, et surtout de la sensibilité au froid, serait en rapport avec l'existence d'une névrite périphérique, tandis que la thermanesthésie complète indiquerait plutôt une lésion centrale.—D'ailleurs, l'anesthésie dans les névrites se limite au territoire nerveux et n'affecte pas en totalité un membre ou segment de membre ; il survient de la douleur lorsqu'on exerce des pressions sur le trajet du nerf altéré ; la marche de la névrite est rapide, et l'étiologie vient éclairer la nature du processus.

La *lèpre anesthésique* offre d'étroites analogies avec la maladie qui nous occupe [3] : une atrophie musculaire de type Aran-Duchenne s'observe fréquemment dans cette affaire, les troubles de la sensibilité sont communs; enfin, il n'est pas rare de constater des troubles trophiques aboutissant à des mutilations.

Dans la névrite lépreuse de Virchow les trois ordres de sensibilité sont généralement atteints ; cependant, en plusieurs circonstances, on a signalé la dissociation syringomyélique (Babinski [4], Thibierge [5], Sass [6], Chauffard [7]). — Dans la lèpre, l'anesthésie est

[1] Ziehl ; *Deut. med. Woch.*, 1889, nº 17.

[2] Jacoby ; *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1889, XIV, 336.

[3] Il semble même, d'après les récentes communications de Lajard, Zambaco, Magitot, Chauffard, Babinski, etc., à l'Académie de médecine et à la Société médicale des hôpitaux (oct.-déc. 1892), qu'un certain nombre de cas de syringomyélie pourraient rentrer dans le cadre de la lèpre atténuée. Pitres a découvert le bacille de Hansen dans les nerfs, sains en apparence, d'un sujet atteint de syringomyélie.

[4] Babinski ; *Soc. méd. des Hôp* , 27 février 1891 et 4 février 1892.

[5] Thibierge ; *Soc. méd. des Hôp.*, 13 mars 1891.

[6] Sass ; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Vol. XLVII, fasc. 3 et 4.

[7] Chauffard ; Soc. méd. des hôp., 4 novembre 1892.

Digitized by Google

répartie sous forme d'îlots, de plaques sinueuses (taches lépreuses, plaques de morphée), comparables à des cartes géographiques, limitées par des lignes brisées irrégulières, rougeâtres et surélevées. La motilité est fréquemment atteinte, avec certaines localisations très spéciales, telles que la paralysie de l'orbiculaire palpébral. Les nerfs sont tuméfiés par places et le doigt promené sur leur trajet rencontre, spécialement au niveau du cubital, des séries de nodules qui ont permis de donner à la lésion le nom de névrite nodulaire. Enfin, les commémoratifs révèlent la possibilité d'une infection exotique et permet souvent d'établir l'existence antérieure, chez le sujet, de la lèpre tuberculeuse.

L'*hystérie*[1] peut, elle aussi, présenter dans certains cas, le tableau complet de la syringomyélie; on y peut retrouver l'anesthésie dissociée et segmentaire de la syringomyélie, l'atrophie musculaire accompagnée de secousses fibrillaires, les déformations par rétraction fibro-cicatricielle, les troubles trophiques et vasomoteurs précédemment signalés (scoliose, œdèmes); même symétrie dans les deux cas. — Le diagnostic, dès lors, se tirera bien plus de l'ensemble de l'évolution morbide dans l'un et l'autre cas que de la considération de tel ou tel symptôme. La marche de l'hystérie à forme de syringomyélie ne fait pas, en effet, exception aux lois générales qui régissent les manifestations de la névrose : le début est brusque et généralement marqué par un événement d'ordre émotif; de même, la guérison, après une durée plus ou moins longue, est ordinairement subite et spontanée, quand elle n'est pas obtenue par l'un des moyens tels que l'action des agents esthésiogènes, du massage, de la suggestion. Enfin, les antécédents héréditaires et personnels, la recherche des agents provocateurs, ne doivent pas être négligés.

Certains caractères symptomatiques interviennent encore dans ce diagnostic à titre d'arguments de probabilité : c'est ainsi que les troubles sensoriels, le rétrécissement du champ visuel par

[1] Pitres; *Des anesthésies hystériques*, 1887, 12.
Charcot; *Leçons du Mardi*, juin 1889.
Souques; Thèse de Paris, 1891, 199.

Digitized by Google

exemple, si discuté et si discutable dans la syringomyélie, feront pencher la balance en faveur de l'hystérie. — Dans cette dernière, les excitations périphériques, bien que non perçues en raison de l'anesthésie, provoquent une dilatation de la pupille (réflexe pupillaire), à l'inverse de ce qui se passe dans la syringomyélie. — L'anesthésie affecte d'habitude, dans l'hystérie, des modalités un peu différentes de ce qui se passe dans la maladie que nous étudions ; elle cesse brusquement au niveau de la ligne d'amputation et n'offre pas, entre les parties insensibles et les régions saines, une zone de transition comparable à celle que présentent les syringomyéliques.— Enfin, l'atrophie musculaire et les troubles trophiques, si fréquents dans la maladie syringomyélique, ne sont signalés dans l'hystérie que comme de rares exceptions.

La réunion de ces divers caractères, dont aucun n'est pathognomonique, permet d'établir le diagnostic entre la névrose et la lésion organique périépendymaire. Il ne faut pas oublier, toutefois, que les deux affections se trouvent fréquemment associées et juxtaposées chez le même sujet.

Maladie de Morvan [1]. — Depuis 1883, dans des Mémoires successifs, le Dr Morvan (de Lannilis) n'a cessé de poursuivre, en son petit coin du Finistère, l'étude d'une maladie dont la nature et les relations avec la syringomyélie sont encore l'objet de discussions passionnées. Cette maladie, que Morvan baptise « parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures » et à laquelle on a, par reconnaissance, donné le nom de son inven-

[1] Morvan : série de mémoires parus, depuis 1883, dans la *Gaz. méd. de Paris.*
Broca ; *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1885.
Prouff ; *Gaz. hebd. de Paris*, 1887.
Roth ; *Arch. de Neurol.*, 1889.
Oger de Spiville ; Thèse de Paris, 1889.
Louazel ; Thèse de Paris, juillet 1890.
Charcot et Guinon ; *Cliniques*, tom. I, 1892 (série de leçons).
Voir aussi les leçons de M. Grasset sur le syndrome bulbo-médullaire (*loc. cit.*). et ses leçons plus récentes sur la Maladie de Morvan (*Nouv. Montp. méd.*, janvier 1892).

Digitized by Google

teur, est caractérisée par une parésie avec analgésie des extrémités supérieures, d'abord limitée à un côté, envahissant ensuite le côté opposé et aboutissant toujours à la production d'un ou plusieurs panaris

Les principaux éléments constitutifs du syndrome décrit par Morvan sont les suivants :

1° Des *troubles sensitifs*, essentiellement caractérisés par l'abolition de la sensibilité au contact, à la douleur et à la température, le sens musculaire seul étant conservé. Ces troubles débutent d'un côté du corps, au niveau de la main ou de l'avant-bras, et peuvent envahir tout le membre et même les autres parties du corps du même côté ; le côté opposé est, en règle générale, secondairement atteint.

2° Des *troubles moteurs*, consistant en une parésie des membres supérieurs, dont le début coïncide avec l'apparition des phénomènes sensitifs.

3° Des *panaris* successifs, dont l'importance est capitale dans la maladie de Morvan, mais qui ne se montrent pas dans les premiers stades de l'affection. Ces panaris débutent avec les allures inflammatoires du panaris ordinaire, mais présentent avec ce dernier les différences suivantes (Charcot) :

a. Ils sont toujours *très graves* et s'accompagnent fréquemment de la nécrose des phalangettes, d'où la déformation des doigts et la production de difformités définitives.

b. Ces panaris sont toujours *multiples*, mais en nombre variable; il s'en trouvait huit dans un cas de Proust, et neuf chez un malade de Morvan. Habituellement, on en compte de deux à six.

c. Leur développement est *successif*, et les doigts peuvent être frappés à plusieurs années d'intervalle.

d. Enfin ces panaris, à l'inverse du panaris vulgaire, qui est l'une des affections les plus douloureuses que l'on connaisse, sont absolument *indolents*, tout en présentant les mêmes caractères objectifs que le panaris ordinaire. La distension inflammatoire les tissus, la formation du pus, l'incision, si elle intervient,

Digitized by Google

s'accomplissent sans douleur aucune. Ceci est surtout vrai pour les panaris qui surviennent à une période avancée de l'affection; les premiers, au contraire, sont quelquefois un peu douloureux.

4. Une *atrophie musculaire* à marche très lente, pouvant se limiter aux éminences thénar et hypothénar et aux muscles interosseux, mais, en général, moins bien localisée.

5° Des *troubles trophiques* divers ; phlyctènes, ulcérations, chute des ongles. Les mains, froides, violacées, sont souvent le siège de sueurs locales ; il existe une scoliose chez la moitié des malades environ; les arthropathies, enfin, ne sont pas rares.

L'affection, qui survient à tout âge et frappe surtout le sexe masculin, a une durée fort longue et met en moyenne dix ou vingt ans à évoluer; Prouff a signalé un cas où elle s'est prolongée quarante-quatre ans.

A côté de la forme qui vient d'être décrite et qui est la plus habituelle, Morvan a signalé des *formes frustes*, dans lesquelles l'un ou l'autre des troubles précédents peut faire défaut, les seuls symptômes constants et caractéristiques étant, d'après l'auteur, les panaris et la perte de la sensibilité sous toutes ses formes.

On le voit, il existe, dans le tableau de la maladie de Morvan, des points de rapprochement nombreux avec la syringomyélie, et il n'est point étonnant que la question de l'identité des deux maladies ait été vivement discutée.

A ce point de vue, les auteurs se divisent en deux groupes représentés chacun par des hommes éminents ; l'exposé détaillé de leurs opinions nous permettra de faire ressortir les différences et les analogies qui existent entre la syringomyélie et la maladie de Morvan.

La distinction des deux types nosologiques, autrefois soutenue par Charcot, est aujourd'hui défendue par Morvan et Déjerine. Ils se basent sur l'abolition de la sensibilité tactile dans la maladie de Morvan, l'absence de symétrie des troubles cutanés dans les premières périodes de l'affection, la fréquence des panaris et la rareté des troubles trophiques. De plus, dans la première autopsie

Digitized by Google

pratiquée chez un sujet atteint de maladie de Morvan, Gombault[1] aurait trouvé des lésions de névrite hypertrophique et une sclérose légère de la moelle portant de préférence sur les cornes et les cordons postérieurs de la région cervicale; il y avait loin de là aux vastes lacunes de la syringomyélie classique. Enfin les partisans de la dualité, se basant sur la constatation d'un grand nombre de cas de maladie de Morvan dans un territoire restreint de la Bretagne (20 cas pour 50,000 habitants), ont émis l'hypothèse d'une infection, d'une endémie spéciale, nettement localisée à cette région ; il est digne de remarquer, en effet, que la syringomyélie, autrement fréquente que la maladie de Morvan, n'affecte jamais, même dans les centres où elle est le mieux étudiée, la population d'un pays dans la même proportion.

Tels sont les principaux arguments des dualistes; nous ajouterons, pour terminer, que Morvan considère la diversité des troubles sensitifs dans les deux maladies comme l'élément le plus important au point de vue de leur différenciation; — pour Déjerine, la rareté des troubles trophiques dans la maladie de Morvan et la présence constante des panaris dans la même affection (au lieu que dans la syringomyélie on les observe seulement dans un dixième des cas) seraient les meilleurs éléments du diagnostic.

L'analogie des deux types morbides a été, au contraire, affirmée par Bernhardt, Roth, Broca et, plus récemment, par Charcot.

Tout d'abord, la constatation d'une dissociation de la sensibilité n'est pas absolument caractéristique de la syringomyélie. Joffroy et Achard[2] ont retrouvé dans des cas de syringomyélie l'abolition de *toutes* les sensibilités et, d'autre part, l'absence de troubles sensitifs a été formellement constatée dans plusieurs circonstances où le diagnostic de syringomyélie a été confirmé par l'autopsie; le cas de MM. Grasset et Carrieu, qui a été résumé plus haut, en est une preuve. Inversement, la dissociation dite syringomyélique a été notée dans plusieurs cas de maladie de Morvan; Broca, Dayet, Charcot, ont signalé des faits de cet ordre;

[1] Gombault et Reboul : *Soc. méd. des Hôp.*, 26 avril 1889.

[2] Joffroy et Achard ; *Soc. méd. des Hôp.*, 11 juillet 1890.

Digitized by Google

le malade dont M. Grasset a publié l'observation au commencement de cette année[1] présentait nettement l'abolition des sensibilités thermique et algésique, avec conservation de la sensibilité tactile.

Les panaris, si caractéristiques de la maladie de Morvan, existent aussi dans la syringomyélie, bien que moins fréquemment, et leur présence dans un cas donné ne peut trancher le diagnostic.

De même, l'absence de symétrie n'est pas spéciale à l'affection paréso-analgésique; nous n'en voulons pour preuve que la forme unilatérale de la syringomyélie, sur laquelle ont tout récemment insisté Déjerine et Sottas.

La parésie, l'atrophie, les troubles trophiques, la scoliose, sont des symptômes communs aux deux affections, sinon d'égale fréquence dans les deux cas.

Mais l'argument le plus probant en faveur de l'assimilation des deux types morbides est tiré de l'anatomie pathologique. Joffroy et Achard[2] ont retrouvé dans la syringomyélie la lésion des nerfs périphériques dont on avait fait jusqu'ici une caractéristique de la maladie de Morvan; les mêmes auteurs[3], dans deux cas de maladie de Morvan où il leur a été donné de pratiquer l'examen de la moelle, ont constaté la présence de cavités syringomyéliques dans la région péri-épendymaire. Holschenikow[4] a également signalé, contrairement aux affirmations de Déjerine, des névrites périphériques dans la maladie de Morvan.

Enfin, à l'hypothèse d'une endémie bretonne, on a opposé la dissémination des cas qui ont été observés jusqu'ici. La maladie de Morvan n'est point le monopole de la Bretagne, elle a été signalée un peu partout, et sa fréquence, plus grande dans le territoire breton, serait le résultat d'une recherche attentive,

[1] Grasset; *Nouv. Montp. méd.*, janvier 1892.

[2] Joffroy et Achard; *Soc. méd. des Hôp*, 11 juillet 1890.

[3] *Id.*, *ibid.*, 27 février 1890 et 5 mars 1891; — *Arch. de méd. expér.*, 1er juillet 1890; — Achard; *Gaz. hebd.*, 1890, 504.

[4] Holschenikow; *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, 1890, CXIX, 1.

Digitized by Google

minutieuse et en même temps systématique, mise en œuvre pour la dépister.

Il résulterait de ces analogies que la maladie de Morvan doit être considérée comme « un épisode, une forme, une variété de la syringomyélie » ; Charcot propose, dès lors, le nom de *Syringomyélie type Morvan*, pour caractériser les cas où le syndrome syringomyélique se trouve associé aux panaris analgésiques. Bernhardt[1] et Hoffmann[2] émettent une manière de voir analogue.

Tout récemment, une nouvelle conception de la maladie de Morvan a été proposée par Zambaco[3], Thibierge[4], et paraît acceptée par M. Déjerine : la maladie de Morvan ne serait autre chose qu'une forme de la lèpre anesthésique, une variété de l'infection lépreuse modifiée par l'hygiène et le climat. Cette hypothèse, contre laquelle Prouff et Baret[5] se sont élevés devant l'Académie de Médecine, s'appuierait, d'une part sur la notion d'endémie que nous avons signalée plus haut, sur la présence avérée de la lèpre en Bretagne à une époque déterminée de l'histoire de cette province, enfin sur la constatation indiscutable de foyers lépreux actuels dans notre pays[6] ; elle résulterait, d'autre part, de la présence dans la maladie de Morvan d'une névrite nodulaire des nerfs cubitaux, lésion fréquente dans la lèpre et assez spéciale à cette affection.

La maladie de Morvan est-elle une des formes de la syringomyélie ou une variété de la lèpre anesthésique ? Il ne nous appartient pas de trancher cette question, encore pendante, et nous nous bornons à signaler les deux hypothèses.

Étiologie. — La syringomyélie, autrefois considérée comme une maladie très exceptionnelle, et rangée à ce titre par Erb dans

[1] Bernhardt ; *Deut. med. Woch.*, 19 février 1891. n° 8.
[2] Hoffmann ; *Samml. kl. Vortr. von Volkmann* 1891, 20.
[3] Zambaco ; *Gaz. hebd.*, 26 avril 1891 ; — Acad. de Médecine, 23 août 1892.
[4] Thibierge ; *Soc. méd. des Hôp.*, 13 avril 1891.
[5] Prouff et Baret ; Acad. de Médecine, 30 août 1892.
[6] Discussion à l'Académie de Médecine en 1888-1889 et nov.-déc. 1892.

Digitized by Google

le chapitre : *Rara et curiosa* de son article sur les maladies de la moelle [1], est aujourd'hui regardée comme une affection relativement fréquente; il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir les nombreuses publications qu'elle inspire et le nombre respectable de faits consignés dans les thèses récentes qui lui sont consacrées.

Le *sexe masculin* est atteint dans deux tiers des cas, d'après Wichmann; au dire de Roth, l'homme serait frappé trois fois plus souvent que la femme; sur les 36 observations rapportées par Brühl dans sa thèse, 28 ont trait à des hommes et 8 seulement à des femmes.

Le début se fait habituellement dans la *jeunesse* et aurait lieu en moyenne, d'après Charcot, entre 15 et 25 ans.

Les sujets exerçant des professions manuelles (boulangers, tailleurs, cordonniers) seraient, pour certains auteurs, plus exposés que d'autres à la contracter.

Les *causes occasionnelles* habituellement invoquées sont toutes des causes banales, telles que le froid, l'humidité, les traumatismes, le surmenage, la grossesse. Les maladies infectieuses sont également incriminées, surtout les affections aiguës et, parmi elles, la fièvre typhoïde, le rhumatisme, la pneumonie, la fièvre intermittente, la blennorrhagie ; nous ferons une mention spéciale pour la syphilis, dont une communication récente de Desnos et Babinski [2] semble établir l'importance pathogénique.

La recherche des *causes prédisposantes* donne encore moins de résultats.

L'hérédité névropathique, qui joue un si grand rôle dans bon nombre d'affections nerveuses, fait ici totalement défaut. Cette notion négative sur l'influence héréditaire, rapprochée de l'aspect anatomique du gliome, permettrait, semble-t-il, d'assimiler au point de vue pathogénique la syringomyélie à la maladie de Friedreich ; il s'agirait dans les deux cas d'une *maladie d'évolution* dont la lésion aurait pour point de départ, dan

[1] Erb ; in *Encyclopédie de Ziemssen.*

[2] Desnos et Babinski ; *Soc. méd. des Hôp.*, 11 décembre 1891.

Digitized by Google

la syringomyélie, « une anomalie dans le développement des éléments constitutifs de l'épendyme, favorisé peut-être par d'autres anomalies de développement intéressant le canal central » (Brühl).

On a signalé, au cours des dernières années, l'association possible de la syringomyélie avec certaines névroses et certaines maladies organiques du système nerveux. Charcot, Souques Guinon et Dutil, Oppenheim, ont surtout insisté sur la coexistence relativement fréquente, chez un même sujet, de la syringomyélie avec l'hystérie[1], la neurasthénie, la maladie de Basedow[2], la paralysie générale (Fürstner et Zacher).

Dans les cas de ce genre, on peut noter l'hérédité névropathique: mais celle-ci est en rapport, non point avec la maladie syringomyélique, mais avec l'affection surajoutée, puisqu'elle fait défaut quand la syringomyélie se montre à l'état d'isolement.

Pronostic. — La marche de la syringomyélie est fatalement progressive, mais il faut tenir compte, dans l'appréciation du pronostic, de sa durée fort longue et des rémissions prolongées qui peuvent enrayer son évolution de un moment donné.

Nous avons vu que Roth avait cru pouvoir conclure à la possibilité de la guérison, dans des cas exceptionnels il est vrai, mais que ces cas favorables avaient été attribués par Charcot à une simulation par l'hystérie à la maladie syringomyélique.

Il faut également tenir compte du cachet tout spécial de malignité que la syringomyélie imprime aux maladies intercurrentes et de la gravité particulière des interventions chirurgicales chez les sujets atteints de gliomatose médullaire.

Le traitement de la syringomyélie doit être à la fois général et local.

[1] Voir sur l'association hystéro-syringomyélique :
Charcot : *Progr. méd.*, 1890.
Guinon et Dutil ; *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1890.
Oppenheim ; *Neurol Centr.*, 15 août 1890.
Souques ; Thèse de Paris, 1891, pag. 216.

[2] Joffroy et Achard ; *Arch. de méd. expér.*, janvier 1891.

Digitized by Google

Le *traitement général* consistera dans l'emploi des *toniques* (fer, quinquina, arsenic, strychnine) et des *résolutifs* ou *modificateurs de la nutrition* (iode et iodure de sodium, nitrate d'argent, chlorure d'or et de sodium).

On a proposé, pour remplir le *traitement local*, l'application de vésicatoires, pointes de feu, cautères, teinture d'iode, sur la colonne vertébrale. On combattra l'atrophie musculaire par l'électrisation. L'emploi des bains chauds a été également préconisé.

Enfin, dans la syringomyélie plus que dans tout autre état pathologique, il est indispensable de veiller à une minutieuse *prophylaxie des complications*. Les plaies, les brûlures qui passent si souvent inaperçues ou sont fréquemment négligées en raison de l'analgésie du sujet, doivent être recherchées et traitées avec une rigoureuse antisepsie. La susceptibilité du syringomyélique à l'égard des infections et le peu de résistance qu'il leur oppose justifient ces mesures prophylactiques.

Digitized by Google

INDEX DES PUBLICATIONS MÉDICALES

DE LA RÉGION DE MONTPELLIER[1]

(*Suite*[2].)

L. Baumel.— Leçons cliniques sur les maladies des enfants faites à l'Hôpital-Général de Montpellier 1889-1892 (vol. in-8° de 410 pag.).

F.-J. Bosc.— De l'allochirie sensorielle, sa place dans la symptomatologie des maladies du système nerveux (*Revue de médecine*, novembre 1892).

P. Courrent. — De la métrorrhagie comme complication de la délivrance.

E. Hédon. — Fistule pancréatique (*Note à la Société de Biologie*, séance du 15 octobre 1892).

E. Hédon.— Greffe sous-cutanée du pancréas, son importance dans l'étude du diabète pancréatique (*Archives de physiologie*, octobre 1892).

L. Lecercle. — Traité élémentaire d'électricité médicale avec les principales applications à la physiologie et à la thérapeutique (vol. in-8° de 405 pages, avec 215 figures dans le texte).

L. Planchon. — La station zoologique de Cette (*Feuilles des jeunes naturalistes*, 1er septembre).

L. Planchon.—Les ressources de l'histoire naturelle à Montpellier en 1892 (*Feuille des jeunes naturalistes*, 1er novembre et 1er décembre 1892).

H. Truc. — De l'évidement dans le traitement de la panophtalmie (*Annales d'oculistique*, octobre 1892).

H. Truc.— Existe-t-il un glaucome sympathique ? (*Société d'ophtalmologie de Paris*).

H. Truc. — Traitement des dacryocystites (*Semaine médicale*, 28 novembre 1892).

[1] Nous n'indiquons ici que les publications qui n'ont pas paru *in extenso* dans le *Nouveau Montpellier médical*.

[2] Voir numéro de septembre 1892.

Montp. — Typogr. Charles Boehm.

Digitized by Google

178

Digitized by Google

Hôpital Saint-Éloi Suburbain. — Service de M. le professeur Grasset

DE L'ANALOGIE

DES

DIFFÉRENTS TYPES DE MYOPATHIE ESSENTIELLE

CONTRIBUTION CLINIQUE

A L'ÉTUDE DES FORMES DE TRANSITION

(TYPES MIXTES)

Par M. **Ch. CANNAC**, interne des Hôpitaux

Parmi les myopathies, la paralysie pseudohypertrophique, arrivée à la période d'état, est celle qui semble présenter le mieux tous les caractères d'une affection bien définie. Les reliefs exagérés des muscles, surtout aux membres inférieurs, coïncidant avec une impotence fonctionnelle, font porter immédiatement le diagnostic.

Mais, à côté de ces cas types, on en rencontre d'autres où les symptômes sont moins nets, et ces faits sont d'autant plus importants qu'ils forment une transition entre la paralysie pseudohypertrophique étudiée par Duchenne et les diverses espèces de myopathies progressives primitives décrites depuis lors.

C'est ce que nous avons l'intention d'étudier dans ce mémoire, à propos de trois malades que nous avons eu la bonne fortune d'observer dans le service de notre maître M. le professeur Grasset.

L'histoire de ces atrophies est de date récente ; il y a cinquante ans à peine, les connaissances se réduisaient à quelques observations éparpillées dans les livres sans aucun lien.

Digitized by Google

Le premier auteur qui se soit occupé de la question et ait essayé de la tirer du chaos, c'est Duchenne (de Boulogne). En effet, avant lui, dans les ouvrages didactiques consacrés à l'étude de la pathologie nerveuse, tels que le *Traité de la maladie de la moelle*, d'Olivier (d'Angers), paru en 1823, le *Traité pratique des maladies nerveuses*, de Sandras, paru en 1851, et le *Traité des maladies du système nerveux* de Hasse, paru en 1855, on ne parle de l'atrophie musculaire que d'une manière tout à fait incidente.

Ce n'est pas le cas ici de retracer les recherches de Duchenne ; il suffit, pour notre étude, de rappeler que c'est lui qui nous a donné une idée complète de ces amyotrophies, en montrant les différences essentielles qu'elles présentent avec l'atrophie musculaire proprement dite.

Mais, après lui, l'essort étant donné, de nombreux travaux ont été publiés ; citons, comme mémoire, les noms de Cruveilhier, Cornil, Damaschino, Proust, Ballet, Charcot, etc... en France, Erb, Eichhorst, Friedreich, etc..., en Allemagne.

Les histologistes aidant les cliniciens, les altérations musculaires, celles des nerfs et des centres nerveux furent recherchées avec soin, et c'est ainsi que, d'une part, on en vint à ériger en dogme que l'atrophie des cornes antérieures de la moelle était la lésion spinale capable d'engendrer l'atrophie musculaire progressive.

D'un autre côté, les altérations musculaires de la paralysie pseudohypertrophique furent décrites successivement sous le nom d'*atrophie graisseuse*, puis de *lipomatose interstitielle*, et, comme les recherches des lésions du côté des nerfs et des centres nerveux montrèrent l'intégrité absolue de ces organes, on en arriva à distinguer anatomiquement les cas où l'atrophie est sous la dépendance d'une lésion de la moelle et les cas où elle a son point de départ à la périphérie, dans les muscles.

De là, la différence bien tranchée, au point de vue anatomique et clinique, entre les myopathies essentielles et l'atrophie muscu-

Digitized by Google

aire progressive, type Aran-Duchenne ou myélopathie progressive.

Mais le mémoire de Charcot et Marie, de 1886, est venu compliquer la question. Dans ce travail, ces auteurs décrivent en effet une forme d'atrophie musculaire progressive se présentant souvent sous la forme familiale, et offrant dans son expression clinique un certain nombre de traits que l'on était convenu de considérer comme propres à la forme d'Aran-Duchenne. En un mot, elle se rattache au premier groupe par l'étiologie, et au second groupe par la symptomatologie et le mode de distribution de l'atrophie.

Cette idée a eu de nombreux partisans et en particulier un élève d'Erb, Hoffmann, dans un mémoire intitulé « *Sur l'atrophie musculaire neurotique* » a plaidé en faveur de l'indépendance du type Charcot-Marie. Cette forme, pour lui, se placerait entre les deux classes précitées, en ce sens qu'elle reconnaît pour substratum anatomo-pathologique, une dégénérescence ascendante des nerfs périphériques, qui remonte jusqu'aux racines antérieures et postérieures, mais qui va en diminuant d'intensité, de la périphérie vers le centre. Elle correspond à la paralysie progressive de Schultze et à la forme péronière de Tooth.

De nombreuses observations ont été publiées à ce sujet. Citons celle de Sachs (de New-York) en janvier 90 et le travail de Bédard et Rémond, paru en juillet 91.

Les deux grandes classes d'atrophies, une fois bien établies, de nombreuses observations ont été publiées, et on a mis comme une sorte d'acharnement à multiplier les espèces ou formes morbides que l'on continue de désigner en bloc sous l'étiquette collective de *myopathies essentielles familiales*. Dans ce groupe, on a décrit un certain nombre de types dont les relations respectives sont encore fort discutées afin de savoir si ces différentes formes représentent autant d'affections distinctes, ou si quelques-unes entre elles, toutes peut-être, ne sont que des modalités d'une seule et même maladie.

C'est ainsi qu'en se basant sur le début de l'atrophie, sur son

Digitized by Google

évolution, sur son association avec la pseudohypertrophie, on a décrit, à côté de la paralysie pseudohypertrophique, les types Leyden-Mœbius, Zimmerlin, Erb et Landouzy-Déjerine ayant tous, comme symptômes généraux, le caractère familial, et l'absence de contractions fibrillaires, de la réaction de dégénérescence, et de complications bulbaires, etc...

Quels sont les caractères principaux de chacune de ces affections?

PARALYSIE PSEUDOHYPERTROPHIQUE. — Nous commencerons d'abord par résumer rapidement le tableau symptomatique de la paralysie pseudohypertrophique qui, après leur avoir servi de point de départ, a été successivement revendiquée comme faisant partie de chacune d'elles.

La maladie débute ordinairement dans la première enfance ou au commencement de la seconde. Le premier symptôme qui frappe, c'est l'affaiblissement des membres inférieurs, d'où la difficulté de la marche et la fatigue rapide, qui forment un contraste frappant avec la musculature de l'enfant; ses mollets surtout paraissent superbes et sont plus gros qu'à l'ordinaire. Ses *jambes de colosse* peuvent à peine le supporter; il marche maladroitement, tombe fréquemment et éprouve beaucoup de difficulté pour se relever. En même temps, par suite de la parésie des muscles extenseurs du tronc, le malade est obligé de déplacer d'avant en arrière son centre de gravité, et il se forme une ensellure qui disparaît lorsque le malade est couché.

La lésion reste limitée aux membres inférieurs au début ; lorsqu'elle envahit les membres supérieurs, c'est généralement après une phase d'arrêt plus ou moins longue.

Tous les muscles peuvent être le siège de cette hypertrophie, qui peut être remplacée ou suivie par une atrophie réelle et apparente.

Puis, les forces musculaires disparaissant progressivement, le malade est obligé de garder le lit et on voit alors apparaître des rétractions entraînant des déformations persistantes dont une des plus fréquentes est l'*équinisme bilatéral*. De plus, il n'est pas rare

Digitized by Google

de voir plusieurs membres de même famille atteints de la même lésion.

Type LEYDEN-MŒBIUS. — Dans le type Leyden-Mœbius, la maladie apparaît aussi le plus souvent dans le jeune âge ; elle atteint bien des fois plusieurs enfants d'une même famille, surtout les garçons, et commence par un affaiblissement et une diminution de volume des muscles des membres inférieurs et des lombes ; parfois cependant, l'atrophie peut être précédée de pseudohypertrophie; la marche est lente et progressive, de la racine du membre vers l'extrémité contrairement à ce que l'on observe dans le type Aran-Duchenne.

Type ZIMMERLIN. — Zimmerlin a décrit un autre type dans lequel le *début* se ferait par les muscles de la *ceinture scapulaire* et par ceux de la partie supérieure du tronc sans participation des muscles de la main; l'évolution de la maladie aurait lieu comme dans les autres cas de la racine du membre vers l'extrémité, mais il n'y aurait pas de *lipomatose secondaire*.

Type ERB.— En 1884, paraît un mémoire d'Erb, d'Heidelberg, dans lequel il décrit, sous le nom de *forme juvénile d'atrophie musculaire progressive*, de *dystrophie musculaire progressive*, un nouveau type dont il avait fait mention dans son traité d'électrothérapie, en se basant sur les résultats différents que donne l'exploration galvanique des muscles dans les cas qui se rapportent au type classique d'Aran-Duchenne et dans ceux qui rentrent dans le cadre des myopathies.

Le début de cette affection se montre le plus souvent à un âge peu avancé ; ce sont généralement les muscles de la ceinture scapulaire qui sont envahis les premiers et insidieusement, par la parésie et l'atrophie ; cependant dans quelques cas, on voit paraître en même temps les mêmes lésions du côté des membres inférieurs ; parfois il peut se faire qu'une seule moitié du corps soit envahie et que la maladie revête la forme hémiplégique.

A cette atrophie peut se joindre une hypertrophie vraie ou

Digitized by Google

apparente de certains muscles et, d'après Erb, ceux qui seraient le plus souvent atteints sont : le deltoïde, le sous-épineux, les muscles ronds, le triceps brachial aux membres supérieurs, le tenseur du fascia lata, le couturier et surtout les muscles des mollets aux membres inférieurs. Erb ajoute que cette hypertrophie est un signe caractéristique mais qu'elle ne persiste pas longtemps et qu'elle est remplacée par l'atrophie.

A cela viennent s'ajouter les symptômes négatifs de la myopathie : absence de tremblements fibrillaires, absence de réaction de dégénérescence, absence de troubles de la sensibilité.

Type LANDOUZY-DÉJERINE. — Vient ensuite le type Landouzy-Déjerine qui, d'après ces auteurs, «n'est autre chose au point de vue de son expression clinique que la forme juvénile d'Erb avec l'extension de l'atrophie à certains muscles de la face». Duchenne avait déjà désigné cette forme sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance*. Le début de cette affection apparaît vers l'âge de 3 ou 4 ans ; les parents sont frappés tout d'abord par le facies du petit malade, qui semble avoir un masque sur sa figure; le front ne présente pas de rides si l'enfant rit ou pleure ; l'œil paraît plus ouvert sans qu'il y ait de l'exophtalmie, « les lèvres deviennent plus saillantes, la fente buccale s'élargit, le rire n'est plus le même et la physionomie prend un caractère moins éveillé, moins jeune, béat et moins intelligent. »

Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, l'atrophie s'étend aux membres ; ce sont d'abord les muscles de l'épaule qui sont pris des deux côtés, puis ceux du bras et l'affection revêt alors le type *facio-scapulo-huméral* ; l'atrophie faisant des progrès, les muscles des membres inférieurs sont atteints.

« Cette myopathie atrophique se distingue de la forme juvénile d'Erb, disent MM. Landouzy et Déjerine, par la participation de la face à l'atrophie, l'absence de pseudohypertrophie et la fréquence sinon la constance de l'hérédité soit directe, soit collatérale. »

Digitized by Google

Tels sont, brièvement exposés, les différents signes particuliers de chacun des types.

Étudions maintenant nos trois malades.

PREMIÈRE OBSERVATION.

R..., Louis est né le 20 juillet 1885 ; il entre dans le service le 16 juillet 1892.

Antécédents héréditaires. Le grand-père paternel est mort à l'âge de 61 ans, alcoolique consommé ; la grand'mère, actuellement âgée de 66 ans, jouit d'une bonne santé. Quant au père, il est doué d'une forte constitution ; il a eu cependant trois fluxions de poitrine, mais à ce moment il se porte bien.

Du côté de la mère, nous ne trouvons rien de bien particulier. Cette femme n'a jamais été malade ; elle a deux sœurs qui selon son expression sont «l'image de la santé»; son père vit et se porte à merveille ; quant à sa mère, elle a eu à plusieurs reprises des attaques de *rhumatisme articulaire aigu.*

Antécédents personnels. Pas d'incidents particuliers à signaler pendant la grossesse.

Quelques jours avant le terme, la mère courut pendant quelques instants et se sentit immédiatement après fatiguée; le soir même, elle commença à éprouver les premières douleurs de l'accouchement, qui eut lieu dans la nuit sans la moindre complication ni intervention obstétricale.

A sa naissance, quoique n'étant pas tout à fait à terme, l'enfant était assez gros et bien constitué.

La mère n'ayant pas beaucoup de lait, on y suppléa avec le lait de chèvre pendant trois mois, et à ce moment on commença à nourrir cet enfant avec des panades et du bouillon.

A l'âge de 7 mois, il eut une conjonctivite catarrhale de l'œil gauche qui guérit au bout de quelques jours; la mère avait jugé bon de lui appliquer une mouche de Milan sur le bras correspondant. Depuis lors il a eu plusieurs poussées de conjonctivite qui ont laissé un peu de larmoiement.

Ce n'est qu'à l'âge de 12 mois qu'il a mis la première dent incisive, depuis lors la dentition s'est effectuée sans accidents.

A 15 mois, quoique aussi gros que les enfants de son âge, il ne ivait encore se tenir debout. Ce n'est qu'à l'âge de 2 ans qu'il ommencé à marcher ; mais sa démarche était chancelante, il tom-

Digitized by Google

bait très facilement et ne pouvait plus se relever. Déjà, à cette époque, il avait une lordose très marquée.

Jusqu'à l'âge de 5 ans, son état est resté stationnaire ; il s'est développé corporellement et intellectuellement comme tous les enfants, mais ses forces n'ont pas fait le moindre progrès.

Depuis deux ans, sa marche s'est un peu affermie, il tombe un peu moins souvent et il parvient à se relever tout seul en usant d'un artifice caractéristique que nous décrirons un peu plus loin.

Il y a un an, ses parents se sont aperçus que les mollets augmentaient progressivement de volume jusqu'à maintenant, mais déjà ils étaient un peu plus gros qu'à l'état normal.

Tels sont les renseignements que peut nous fournir sa mère ; ajoutons à cela qu'il n'a jamais été malade, ne s'est jamais plaint de la moindre douleur dans ses membres et n'a pas présenté de troubles vasomoteurs au niveau des mains ou des pieds, troubles caractérisés par du refroidissement accompagné de cyanose ou par de l'hyperthermie. En outre, sa mère n'a jamais remarqué qu'il ait eu des contractions fibrillaires et ignore à quelle époque a commencé l'atrophie des muscles de l'épaule dont nous reparlerons.

État actuel. Ce qui frappe tout d'abord chez ce malade, c'est la saillie énorme de ses mollets, sa lordose et la conformation de la tête.

Sa tête, en effet, présente une forme particulière. Le frontal est plus développé qu'à son ordinaire et les deux bosses frontales font saillie en avant quoique le front ne soit pas découvert ; on sent, en outre, au niveau de la suture fronto-pariétale un léger ressaut dû à l'augmentation de volume de cet os. Son crâne est aplati d'avant en arrière.

Le diamètre maximum antéro-postérieur est de 171 millim.
— transversal 145 —

Donc l'indice céphalique obtenu par la multiplication du diamètre transverse par 100 et la division du produit par le diamètre antéro-postérieur est 84,7. Cet enfant est, par conséquent, brachycéphale ; l'indice ordinaire, en effet, est d'environ 80 et arrive à 84,6 chez les brachycéphales.

Les rapports de la tête avec le thorax sont normaux.

Du côté du tronc, nous constatons une ensellure très marquée qui fait proéminer le ventre en avant quoiqu'il ne soit guère plus volumineux qu'à l'état normal. La ligne de gravité verticale partant de la première apophyse épineuse dorsale tombe exactement à 1/2 centim. en arrière du bord inférieur du sacrum, et la distance qui sépare cette

Digitized by Google

ligne du maximum de l'ensellure est de 5 centim. Les muscles extenseurs sont donc les plus atteints.

Il n'y a pas de cyphose dorsale, ni de déformation thoracique.

Lorsque le malade est debout, il tient ses jambes écartées et a tendance à laisser ses bras pendants le long du corps.

Sa taille, ordinaire pour son âge, est de 1 mèt. 18.

Tel est l'aspect du malade au repos.

Sa *démarche* est aussi très intéressante. En effet, chaque fois qu'il veut lever une jambe, le bassin a un mouvement de propulsion en avant, ce qui produit un balancement continuel d'avant en arrière, et ce dandinement imprime à la marche un cachet tout à fait spécial. De plus, lorsque le pied a quitté le sol, il le laisse retomber assez brusquement, ce qui occasionne un peu de steppage. Il faut aussi noter que le pied droit est légèrement dévié en varus.

Mais sa paralysie est encore plus manifeste lorsqu'on lui fait ramasser un objet. Pour le faire en effet, il commence par se placer en face de cet objet, puis il écarte ses pieds pour augmenter sa base de sustentation ; il se laisse alors tomber en avant en appuyant ses deux mains sur le sol ; une fois à quatre pattes, il prend l'objet avec l'une ou l'autre main indifféremment et il s'appuie avec l'autre sur le genou correspondant ; faisant alors un effort, il se redresse progressivement en remontant peu à peu sa main sur la cuisse ; il parvient ainsi à se relever en rampant le long de ses membres inférieurs.

La peau du malade est normale ; au niveau du siège de l'hypertrophie elle est souple et n'est ni pâle, ni bleuâtre, ni traversée par des veinules, ni desséchée comme cela a été décrit par certains auteurs.

Le panicule adipeux est normal, et au niveau des mollets il ne semble pas épaissi.

Sensibilité. — Nous ne trouvons aucun trouble de ce côté-là.

Système musculaire. — Les mensurations montrent qu'il n'y a pas d'asymétrie latérale (voir schéma ; fig. 1).

Les avant-bras ont un volume à peu près normal et il y a intégrité absolue de leurs muscles ainsi qu'aux mains.

Les bras ont une circonférence un peu au-dessous de la moyenne proportionnellement aux avant-bras et les muscles biceps sont peu développés.

Mais ce qui frappe le plus, c'est l'*atrophie des muscles de la ceinture capulaire* et *l'hypertrophie des sous-épineux*. Le grand pectoral, le deltoïde, le sus-épineux sont diminués de volume et de consistance, et la clavicule est saillante. De plus, par suite de l'atrophie du rhom-

Digitized by Google

boïde, du grand dentelé et du bord inférieur du trapèze, l'omoplate fait saillie en arrière, et, n'étant plus fixée, on peut en écarter le bord spinal et passer facilement le doigt en dessous. Cette saillie de l'omoplate est encore rendue plus apparente par l'augmentation de volume du sous-épineux qui forme un bourrelet ayant la consistance du muscle sain.

Les muscles de la région postérieure du tronc forment une saillie normale ; ceux de la partie antérieure ne paraissent pas atteints macroscopiquement.

Aux membres inférieurs, les muscles fessiers et ceux de la cuisse surtout présentent tous une légère augmentation de volume, mais ce qui étonne surtout, c'est le volume énorme des *muscles jumeaux*, et une légère hypertrophie des muscles antéro-latéraux ; aussi le périmètre est-il de 28 centim. à ce niveau, tandis qu'à la partie moyenne de la cuisse il n'est que de 31.

La consistance des muscles du mollet est un peu plus dure qu'à l'état normal.

Du côté des pieds, il n'y a rien de particulier, si ce n'est, comme nous l'avons vu, une légère déviation du pied droit en varus.

A la face, les muscles présentent certaines lésions. La physionomie de notre petit malade, en effet, a quelque chose d'anormal. Les paupières et le front ne présentent rien à signaler, les lèvres ne sont pas renversées en dehors, mais la fente buccale est grande et la commissure semble attirée légèrement en bas de chaque côté. Cette lésion devient plus manifeste si l'on fait rire cet enfant. Alors on voit la commissure labiale s'abaisser un peu au lieu de s'élever, ce qui donne un aspect assez singulier à sa physionomie. Il est donc probable que les muscles élévateurs des lèvres sont atteints de paralysie.

Les autres mouvements, tels que ceux de souffler, de siffler, se font bien, mais toujours avec une tendance à l'abaissement de la commissure.

Ces lésions n'ayant pas attiré l'attention de la mère, nous n'avons aucun renseignement sur leur début.

En résumé, notre malade présente : une hypertrophie des muscles des membres inférieurs bien plus marquée au niveau des mollets, une atrophie de ceux de la ceinture scapulaire avec hypertrophie des sous-épineux et une légère atteinte du côté des muscles de la face.

Réactions électriques. — Voici le résultat de l'examen fait en notre présence par M. le professeur agrégé Regimbeau, avec les courants galvaniques et faradiques.

Digitized by Google

Membres inférieurs.— Diminution quantitative de réaction pour les jambiers et les extenseurs des orteils des deux côtés ; même diminution pour les péroniers à gauche, mais *absence de réaction* pour les péroniers du côté droit.

Diminution très grande pour les jumeaux des deux côtés.

Les muscles des cuisses et des fesses ont des réactions normales.

Les nerfs sciatiques répondent bien aux excitations.

Membres supérieurs.—Diminution quantitative pour tous les muscles de l'épaule, un peu plus marquée pour les sous-épineux.

Aux bras, aux avant-bras et aux mains les muscles ont des réactions normales.

Les muscles de la masse sacro-lombaire et les grands droits réagissent comme à l'état sain, mais ici l'examen est difficile, car le malade est très indocile.

Dans tous les cas, ces phénomènes électriques ne paraissent pas être plus marqués d'un côté que de l'autre excepté pour les péroniers.

Ajoutons qu'il n'y a nulle part de réaction de *dégénérescence.*

Mouvements. — Nous connaissons déjà l'état de ceux des muscles de la face.

Tous les autres mouvements des membres sont conservés, mais il y a un affaiblissement très marqué des muscles atteints par l'affection, et cette parésie *va de pair* avec le degré de la lésion anatomique.

Les mouvements volontaires des péroniers du côté droit sont à peu près impossibles.

Réflexes. — Il y a abolition des *réflexes tendineux.*

Il y a absence complète de *contractions fibrillaires* et de *contractures.*

Nous ne constatons aucun *trouble vaso-moteur*, ni abaissement ni élévation de température au niveau des muscles malades.

Cet enfant, avons-nous dit, n'a jamais éprouvé la moindre douleur.

Il n'y a rien de particulier à signaler du côté de ses yeux, si ce n'est ce léger larmoiement de l'œil gauche consécutif à la conjonctivite ancienne. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Signalons, en terminant, l'intégrité absolue des organes des sens et des systèmes circulatoire, digestif et respiratoire.

OBSERVATION II.

G..., Joseph, âgé de 12 ans, entre le 27 octobre 1892 au lit n° 32 de salle Fouquet.

Antécédents héréditaires. — Le père jouit d'une bonne santé, mais il

Digitized by Google

est *légèrement alcoolique*; il a encore ses parents, qui n'ont jamais été malades.

La mère, bien constituée, est *très nerveuse* et s'évanouit souvent dès qu'elle est contrariée. Son père est mort d'accident; sa mère est *rhumatisante* ainsi que ses deux oncles. Elle a une sœur qui se porte bien et ses trois frères sont morts l'un de fièvre typhoïde, l'autre du croup et le troisième des suites d'une coqueluche; aucun d'eux n'avait présenté de troubles nerveux pendant sa vie.

Antécédents collatéraux. — Le malade a deux frères plus jeunes.

Le premier, âgé de 8 ans, qui fera le sujet de la troisième observation, est lui aussi atteint de myopathie, mais à un degré moins avancé.

Le second, âgé de 2 ans, a marché il y a un an; mais depuis lors il se balance et il est de suite fatigué ; cependant il est aussi gros que tous les enfants de son âge; ses muscles et ses mollets ont leur volume normal.

Antécédents personnels. — Cet enfant est né à terme. La mère nous dit cependant que deux jours avant l'accouchement elle a été fortement émotionnée par un chien enragé qu'on a tué à côté d'elle; elle n'a pas perdu connaissance, mais à partir de ce moment elle a commencé à éprouver quelques douleurs, et elle a été délivrée quarante-six heures après, sans la moindre intervention obstétricale.

Le malade a été nourri pendant seize mois par la mère et a paru se développer comme les autres enfants de son âge.

A 2 *ans seulement* il a commencé à marcher et ses forces paraissaient alors normales. Un an après, il a eu une légère fluxion de poitrine qui l'a retenu une dizaine de jours au lit ; puis il s'est complètement rétabli.

A l'âge de 4 *ans*, ses parents se sont aperçus que sa démarche changeait de caractère; il se balançait et était de suite fatigué. A cet affaiblissement musculaire qui le laissait tomber fréquemment et l'obligeait de grimper le long de ses jambes pour se relever, se sont ajoutées une ensellure et une hypertrophie des muscles du mollet.

Presque à la même époque, ses parents ont constaté que les mouvements des membres supérieurs étaient pénibles et que les forces du malade diminuaient à ce niveau.

Son état s'est aggravé peu à peu jusqu'à l'âge de 7 ans; à ce moment, il pouvait encore se tenir debout, mais il se relevait très difficilement; il se servait encore assez bien de ses bras.

Il a eu alors la rougeole en même temps que son frère cadet, mais

Digitized by Google

elle a été très bénigne et n'a pas influencé la marche de la maladie.

De 7 à 10 ans, l'impotence des membres inférieurs a été absolue et celle des bras très marquée.

Son état n'a guère varié depuis lors et les lésions musculaires n'ont pas changé d'aspect.

État actuel.— Ce qui frappe tout d'abord, c'est la paralysie complète des membres inférieurs, qui ont conservé leur volume normal et sont même *hypertrophiés* au niveau des mollets. Le malade ne peut se tenir debout ni même bouger de sur sa chaise. Au lit, sa position favorite est la station assise, car il se tient ainsi en équilibre et ses muscles du tronc, très affaiblis, n'ont pas trop d'efforts à faire.

Il ne présente plus d'ensellure et il est toujours légèrement penché en avant.

Sa tête a conservé ses rapports normaux avec le tronc ; le crâne est régulièrement arrondi.

Son diamètre occipito-frontal = 175 millim.

— transversal = 146 —

L'indice céphalique est donc 83°,4 ; il dépend surtout de l'élargissement du diamètre transversal plutôt que de la diminution du diamètre longitudinal.

A l'hypertrophie des mollets se joint l'*équinisme bilatéral* des pieds, qui pendent complètement le long de ses jambes; nous verrons un peu plus loin à quoi il est dû.

Signalons aussi l'absence complète de lésions cutanées, mais une *adipose* très marquée du tissu cellulaire sous-cutané.

Système musculaire. — Les muscles *de la face* sont absolument indemnes. Le malade exécute très bien tous les mouvements et oppose une résistance normale lorsqu'on essaye de les empêcher.

Les muscles du cou paraissent respectés par le processus.

Ceux des *membres supérieurs* sont très largement atteints et en première ligne ceux de la ceinture scapulo-humérale, sous et sus-épineux, grand pectoral, rhomboïde, etc..., et sous la couche assez épaisse de tissu cellulaire sous-cutané, on sent à peine leurs reliefs.

Quant aux deltoïdes, ils sont *hypertrophiés*, le droit plus que le gauche.

L'angle de l'omoplate fait saillie, les fosses sus et sous-claviculaires sont en partie comblées par la graisse.

Le biceps brachial et le triceps ont à peu près disparu.

Les *muscles de l'avant-bras* ont diminué de volume, mais à un degré

Digitized by Google

bien moindre ; ceux des éminences thénar et hypothénar présentent leurs reliefs normaux.

Les *masses dorso-lombaires* ne font plus de saillie ; les parois antéro-latérales de l'abdomen sont flasques et forment des bourrelets.

Les lésions des membres inférieurs sont différentes.

Les *muscles fessiers* et ceux *de la cuisse* se perdent dans la gangue du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, mais ne paraissent guère diminués de volume. Quant à ceux *des mollets*, ils sont hypertrophiés et leur consistance est un peu moins dure qu'à l'état normal. La peau à ce niveau ne présente aucune lésion.

A la face antéro-externe de la jambe, les extenseurs et les péroniers sont fortement atrophiés.

Ces lésions musculaires sont à peu près symétriques ; cependant il semblerait que le membre inférieur gauche est un peu plus gros que le droit ; c'est l'inverse pour les membres supérieurs.

Voir schéma (fig. 2) pour les mensurations.

Mouvements. — Nous avons déjà vu que les membres inférieurs sont flasques, inertes et ressemblent à des jambes de *polichinelle*. Aucun mouvement volontaire n'est possible si ce n'est ceux de *flexion* et d'*extension des orteils*. Les pieds sont immobiles et pendants dans l'équinisme le plus complet ; mais on peut les ramener presque à angle droit sur la jambe, et alors le tendon d'Achille est fortement tendu. Cette déformation est donc due à deux causes : 1° à la rétraction des jumeaux ; 2° à la paralysie complète des extenseurs.

Les mouvements du tronc sont très affaiblis ; le malade, en effet, ne peut se relever lorsqu'il est étendu sur le dos, même en s'aidant de ses bras ; si on le penche en avant, il parvient encore à se redresser, mais pas toujours. C'est dire que non seulement les muscles du thorax sont presque complètement paralysés, mais encore ceux des membres supérieurs.

En effet, le malade ne peut pas porter sa main sur l'épaule du côté opposé ; il y arrive cependant quelquefois en usant d'un artifice. Il imprime d'abord des mouvements d'oscillation à son bras et puis il jette sa main sur l'épaule.

Il peut porter ses aliments à la bouche en ayant soin d'appuyer ses coudes, mais encore faut-il qu'il n'ait pas trop d'efforts à faire : il se sert de sa fourchette, mais il ne peut soutenir son verre, qui est plus lourd.

Les mouvements d'opposition du pouce et ceux de flexion ou d'extension des autres doigts se font assez bien, mais leurs forces ont diminué.

Digitized by Google

En résumé, l'affaiblissement musculaire comme les lésions atrophiques sont beaucoup plus marqués au niveau de la *racine des membres qu'aux extrémités*.

Sensibilité. — Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Réactions électriques. — L'examen électrique que nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Regimbeau a donné les résultats suivants : Diminution très grande de la contractilité électrique avec les courants galvaniques et faradiques, proportionnelle au degré d'atrophie des muscles ; mais ce contrôle est difficile, car il faut des courants de 100 et 120 dix-milliampères pour obtenir des réactions.

Les muscles des mollets ne répondent presque plus, et la contractilité a tout à fait disparu au niveau des extenseurs des orteils, des jambiers et des péroniers.

On ne trouve pas de *réaction de dégénérescence* même dans les muscles les moins malades.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont abolis.

On n'observe ni *contractions fibrillaires*, ni *contractures*.

Signalons aussi l'absence de troubles vaso-moteurs, de fièvre et de douleur.

Les fonctions digestives, circulatoires et respiratoires sont normales ; il y a une intégrité absolue des organes des sens.

L'intelligence est très développée.

OBSERVATION III.

G..., Édouard, 8 ans, entre le 3 novembre 1892 au lit n° 31 de la salle Fouquet.

Ce malade est le frère du précédent.

Antécédents personnels. — Il n'y a rien de bien particulier à signaler. Il est né à terme et sans la moindre complication ; il a été nourri par différentes nourrices, la mère ayant eu un abcès au sein.

Mais il n'a marché qu'à 3 ans, quoiqu'il parût bien constitué pour son âge et, dès ce moment, sa démarche a eu le cachet spécial de celle de son frère ; nous n'y insistons pas : en même temps ses mollets ont augmenté de volume.

Il a eu, à cette époque, la rougeole, mais elle a été très légère.

Depuis lors son état s'est un peu amélioré, en ce sens qu'il a acquis un peu de force jusqu'à l'âge de 6 ans, mais son attitude n'a pas varié ses mollets sont restés atrophiés.

Depuis deux ans ses forces diminuent progressivement.

Digitized by Google

État actuel. — La lésion est moins avancée que chez les deux autres malades ; il peut encore marcher et se relever plus facilement lorsqu'il tombe. Au repos, son attitude est caractéristique : il se campe sur ses *jambes d'athlète,* son ventre fait saillie en avant par suite de son ensellure et il a tendance à tenir ses mains derrière le dos pour compenser sa déviation rachidienne.

Son crâne est aplati au niveau du front et présente au contraire un développement un peu exagéré de sa partie postérieure, avec un élargissement transversal.

Voici ses dimensions :

Diamètre occipito-frontal	175 millim.
— transversal....	148 —

L'indice céphalique est donc 84,6.

Sa démarche est aussi très intéressante et rappelle en tous points celle du premier malade ; il se dandine comme lui et lorsqu'il est baissé il appuie la main sur le genou pour se relever, il en est de même lorsqu'il monte un escalier. Cependant il a plus de force et il exécute ces mouvements avec plus de facilité.

Notons un embonpoint à peu près normal et une intégrité absolue de ses téguments. Il n'y a aussi aucun trouble de la *sensibilité.*

Système musculaire. — Les diverses mensurations prises au niveau des membres montrent une symétrie parfaite des deux côtés et une hypertrophie manifeste des mollets (voir schéma ; fig 3).

Ce sont les *jumeaux* qui sont augmentés de volume, et ils ont une consistance un peu plus dure qu'à l'état sain ; les extenseurs des orteils, les jambiers et les péroniers ont leur dimension normale.

Pas de déformations des pieds.

Aux *cuisses* les muscles présentent déjà un léger degré d'hypertrophie.

Au *niveau du tronc*, les reliefs de la masse sacro-lombaire sont diminués.

Aux *membres supérieurs* les lésions sont peu avancées, les muscles des mains, des avant-bras et des bras, sont indemnes. Les deltoïdes paraissent sains.

Quant à ceux de la ceinture scapulo-humérale, ils sont tous légèrement diminués de volume ; la clavicule et les fosses sus et sous-claviculaires sont un peu plus saillantes qu'à l'ordinaire, cependant l'omoplate est encore appliquée contre le thorax, et son angle inférieur ne fait pas de saillie.

A *la face* les muscles sont absolument respectés.

Digitized by Google

Mouvements. — Tous les mouvements sont conservés mais nous avons déjà vu qu'au niveau des membres inférieurs et du tronc il y avait un affaiblissement musculaire très marqué.

Aux mains et au niveau des bras les forces sont normales, mais elles sont diminuées sensiblement dans les muscles de l'épaule. Cet enfant ne peut tenir que très peu de temps les bras horizontaux, et il ne résiste guère lorsqu'on essaye d'empêcher l'adduction du bras ; cependant les muscles qui commandent ces derniers mouvements, les pectoraux en particulier, se contractent assez bien.

Réactions électriques. — Diminution très grande de la contractilité électrique au niveau des jumeaux. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe réagissent mieux que ceux de la cuisse, mais leur réaction est affaiblie.

Aux bras il n'y a pas de modification, si ce n'est une légère diminution au niveau de la ceinture scapulo-humérale.

Pas de réaction de dégénérescence.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il n'y a ni *contractions fibrillaires*, ni *contractures*, ni *douleurs*, ni *troubles vaso-moteurs*.

Les organes des sens sont normaux ainsi que les autres fonctions de la vie organique.

L'intelligence est vive et très développée.

Analysons maintenant les différentes particularités que présentent ces enfants et voyons les conclusions que nous pouvons en tirer.

Tout d'abord, si nous considérons l'ensemble symptomatique de ces observations, il est évident que toutes les trois représentent une atrophie musculaire progressive plus ou moins avancée; le dernier malade est le moins atteint, puis vient celui de la première observation ; et ensuite le plus âgé qui est arrivé à la dernière période.

Le début par l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec hypertrophie musculaire, l'atrophie plus ou moins marquée des muscles de l'épaule et la marche de la maladie, nous montrent que le processus est le même pour chacun d'eux.

Nous n'avons pas certainement affaire à une *paralysie spinale*

Digitized by Google

infantile, quoique dans certains de ces cas les auteurs aient signalé de l'hypertrophie musculaire ; le début brusque, accompagné de fièvre, quelquefois de convulsions, la paralysie généralisée se localisant ensuite sur certains muscles ne se retrouvent pas dans nos observations.

Nous ne croyons pas non plus qu'on puisse songer à une *maladie de Thomsen* ou myotomie congénitale qui s'accompagne quelquefois d'un développement exagéré et athlétique des muscles. Cette affection, comme on le sait, est essentiellement caractérisée par une rigidité tétanique qui apparaît dans les muscles au moment où ils entrent en contraction volontaire et qui s'accompagne d'une augmentation de la consistance et du relief de ces muscles. Dans l'espèce, nous n'avons pas la moindre trace de contracture tétanique et les parents n'en ont jamais observé dans aucun cas.

Sommes-nous alors en présence : 1° d'une atrophie spinale type Aran-Duchenne ; 2° d'une myopathie progressive ; 3° d'une atrophie pouvant se rapporter au type intermédiaire décrit par Charcot-Marie ?

Les caractères différentiels déjà cités entre la myélopathie et la myopathie se retrouvent chez nos sujets et nous permettent de faire le diagnostic de *myopathie*. Nous constatons, en effet, l'absence de réaction de dégénérescence et de contractions fibrillaires ; il nous manque, il est vrai, la conservation des réflexes tendineux, mais ce fait a été déjà signalé par Erb chez un myopathique.

Ce qui nous permet surtout de trancher la question, c'est le mode de début de l'affection. Nos malades ont tous été atteints au niveau des cuisses et des mollets et à la racine des membres supérieurs, tandis que les muscles des extrémités des membres sont absolument sains ou ont été atteints les derniers. Témoin l'Obs. II, où les mouvements des orteils et des doigts sont encore possibles, tandis que tous les autres mouvements sont impossibles ou très difficiles.

La précocité du début plaide aussi en faveur de cette opinion.

Digitized by Google

L'absence de réaction de dégénérescence, le mode de début de l'atrophie et ses localisations nous permettent d'affirmer en second lieu que nos malades ne sont pas analogues à ceux du type Charcot-Marie.

Nous laissons de côté, bien entendu, le diagnostic d'avec les polynévrites, car les *phénomènes douloureux* ont manqué complètement depuis l'âge du début de la maladie, et la distribution des lésions est tout à fait différente.

Nous avons donc affaire à une myopathie progressive du type *familial*. Certes, ici, l'hérédité manque complètement chez notre premier malade. Comme nous l'avons vu, en fait d'antécédents, il n'y a que l'alcoolisme de son grand-père paternel et le rhumatisme de sa grand'mère ; il n'y a jamais eu trace de maladies nerveuses dans la famille. De son côté, il faut noter sa mauvaise alimentation et un léger retard dans son développement. Son bagage héréditaire est donc bien réduit, contrairement à ce que l'on voit dans la plupart des observations se rapportant à des cas à peu près identiques. Citons seulement à ce sujet la famille observée par Landouzy et Déjerine, dans laquelle cette affection s'est montrée pendant *cinq* générations successives.

Ses antécédents collatéraux nous font aussi complètement défaut, puisqu'il est fils unique.

Chez les deux autres malades, au contraire, nous retrouvons le type familial avec une légère tare héréditaire. La mère est très nerveuse et leur troisième frère commence lui aussi à présenter les mêmes symptômes, quoiqu'il ne soit âgé que de 2 ans.

Nous avons donc là les principaux caractères d'une myopathie progressive primitive ; nous ne revenons pas sur tous ceux qui nous ont servi à faire le diagnostic, mais le mode de début, la distribution des lésions et leur évolution doivent nous arrêter quelques instants.

Actuellement, nous constatons chez nos malades : 1° une hypertrophie des membres inférieurs localisée surtout aux mollets, accompagnée d'impotence fonctionnelle plus ou moins accentuée et répartie à peu près symétriquement ; 2° un affaiblissement des

Digitized by Google

muscles extenseurs du bassin, ayant entraîné ou entraînant une lordose ; 3° une atrophie plus ou moins marquée des muscles de la ceinture scapulo-humérale avec une hypertrophie *des deltoïdes* chez l'un et des *sous-épineux* chez l'autre ; 4° une atrophie des muscles du bras chez deux d'entre eux ; 5° une parésie des muscles élévateurs de la commissure des lèvres dans un cas.

L'affection a paru dès le plus jeune âge. Pour l'un d'eux elle n'aurait commencé qu'à 4 ans, mais chez les deux autres, elle s'est manifestée plus tôt, dès qu'ils ont pu se tenir debout. A 2 et 3 ans, leur démarche a été caractéristique et la lordose très accentuée ; le début a donc eu lieu dès la plus tendre enfance.

D'un autre côté, le mode de début est assez délicat à préciser, car les commémoratifs à ce sujet sont peu nets. Les muscles de la ceinture scapulaire ont-ils été pris les premiers, ou bien cette atrophie a-t-elle succédé à la lésion des membres inférieurs ? Il est fort probable que la seconde hypothèse est la vraie, car nous avons vu en étudiant soit les lésions anatomiques, soit les réactions électriques, que les muscles de l'épaule étaient en proportion moins altérés que ceux des membres inférieurs, et cela, chez les trois malades. En tout cas, ces deux localisations du processus se sont suivies de fort près, si elles n'ont pas apparu en même temps.

De plus, l'évolution a été relativement assez lente, et chez le plus atteint il a fallu six ans pour parcourir à peu près toutes les phases.

Nous retrouvons aussi, dans l'espèce, l'altération crânienne que Marie[1] en particulier a eu l'occasion d'observer dans un certain nombre de cas analogues, lésion que cet auteur considère comme un phénomène inhérent à la myopathie primitive progressive ; les indices céphaliques n'arrivent pas aux chiffres extraordinaires de certains cas publiés par Marie, mais ils sont à peu près égaux à ceux des brachycéphales. Cependant, malgré cette ressemblance au point de vue des dimensions, la conforma-

[1] Marie et Onanoff ; Société médicale des Hôpitaux, 1891.

Digitized by Google

tion crânienne n'est pas tout à fait identique chez eux ; nous n'y insisterons pas, il nous suffisait de signaler ce fait.

Puisque nous avons affaire à une myopathie familiale, une autre question se pose actuellement. Dans quel type devons-nous faire rentrer nos malades ?

Auparavant, voyons si les différences établies entre les diverses formes sont aussi tranchées qu'on a bien voulu le dire. Si l'on examine les principales observations connues, on constate qu'elles réalisent pour la plupart un type général d'atrophie mais avec quelques caractères qui les rapprochent du type voisin ; aussi fournissent-elles des arguments d'une valeur indiscutable en faveur de la doctrine d'Erb, qui considère toutes ces formes *comme de simples modalités cliniques, d'un seul et même processus d'une affection myopathique qui se dresse en regard de la forme spinale d'atrophie musculaire progressive.* On s'est basé en effet, pour établir ces distinctions, sur deux caractères principaux :

1° La présence ou l'absence d'atrophie ou d'hypertrophie.

2° La prédominance et le début de l'amyotrophie dans telle ou telle région.

Etudions d'abord le premier caractère. Si on examine le processus dans les différents types, on constate dans tous les cas les lésions suivantes :

1° une *atrophie* des faisceaux musculaires et quelquefois une certaine *hypertrophie* limitée à un petit nombre de fibres.

2° une *hypertrophie* du tissu conjonctif interstitiel.

3° de l'*adipose* des muscles.

Or, cette sclérolipomatose peut varier dans son étendue et son intensité sans cependant modifier la nature réelle de l'affection ; c'est ainsi que bien souvent les muscles les plus souvent atrophiés, sans augmentation de volume extérieur, pourront être le siège d'une lipomatose considérable, comme dans d'autres cas, elle fera défaut, là où elle existe de règle ou n'existera qu'en proportions presque nulles.

L'hypertrophie du début peut quelquefois aussi être transitoire et faire très vite place à l'atrophie réelle ; il en résulte que les

Digitized by Google

masses musculaires, temporairement augmentées de volume, disparaissent bientôt et sont remplacées par du tissu scléreux, de telle sorte que la maladie évolue alors sans donner naissance au développement excessif des muscles que l'on constate dans les autres variétés.

En outre, bien souvent ces modifications sont encore rendues plus difficiles à apprécier par suite des altérations des téguments caractérisées par un empâtement et un épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané qui peuvent masquer l'amaigrissement des muscles à peine perceptibles au toucher, au travers de l'épaisse couche qui les recouvre.

D'après ce que nous venons de voir, il est incontestable que chez le même malade on peut trouver à la fois des muscles augmentés de volume et d'autres atteints d'atrophie, ces altérations n'étant que le fait de l'évolution de la maladie.

« Il peut se présenter[1] aussi des cas où le processus soit atrophique, soit hypertrophique, peut se combiner dans un même muscle ; si par hasard il est envahi en proportions à peu près égales par la sclérose ou par la lipomatose, il en résultera au point de vue de son volume apparent une compensation, et la paralysie pourra ainsi arriver à son degré extrême sans aucune modification extérieure du relief musculaire.»

Nous n'insistons pas davantage sur ces données anatomo-pathologiques, il nous suffisait de montrer que dans toutes ces myopathies le processus est le même et peut faire varier cependant l'aspect extérieur des masses musculaires sans aucune règle déterminée par le type auquel semble appartenir le malade.

Si maintenant, jetant un coup d'œil en arrière, on examine la différence qui existe entre le type Leyden et la paralysie pseudo-hypertrophique, on voit que dans les deux cas la distribution est la même, mais que dans le premier il n'y a pas d'hypertrophie. Il est par conséquent très logique d'admettre que la description de Leyden n'est qu'une forme fruste de l'autre. Et même,

[1] Thérèze ; *Gazette des Hôpitaux*, 1890.

Digitized by Google

poussant l'analogie plus loin, on peut penser, comme le démontre Raymond dans ses leçons sur les amyotrophies, que dans beaucoup de cas la pseudohypertrophie faisant place à l'atrophie, suivant qu'on examine le malade à des âges différents, on peut voir se réaliser successivement chez lui ces deux formes. Tel est, parmi beaucoup d'autres, le malade dont Damaschino[1] a publié l'observation dans les *Archives de Neurologie* en 1884.

Les considérations précédentes peuvent aussi s'appliquer au type Zimmerlin dont la distribution est la même que dans le type d'Erb, mais qui varie seulement par l'absence de l'hypertrophie ; nous ne nous y arrêterons pas davantage.

Il nous reste donc trois types principaux : celui d'Erb, celui de Landouzy, Déjerine et la paralysie pseudohypertrophique.

Si maintenant nous étudions le second caractère différentiel de ces myopathies, c'est-à-dire la prédominance et le début de la lésion dans telle ou telle région, nous constatons que, quelle que soit la forme que l'on considère lorsqu'une région est envahie, que l'invasion soit initiale ou terminale, ce sont toujours les mêmes muscles qui sont atteints ; ainsi par exemple, lorsque dans le type de Landouzy les membres inférieurs viennent à être pris, la localisation de l'amyotrophie est la même que dans la paralysie pseudohypertrophique et inversement.

Nous n'insisterons pas non plus sur la pathogénie de cette prédisposition que Babinski et Onanoff[2] ont essayé d'expliquer par l'existence d'une corrélation intime avec le degré de rapidité du développement embryonnaire des muscles, il nous suffit de montrer que dans toutes les diverses myopathies les lésions portent sur les mêmes musculaires.

Il reste la variabilité du mode de début ; mais en présence de la similitude de tous les autres caractères, il est évident que ce seul signe ne peut pas faire considérer ces variétés d'amyotrophies comme de nature différente. Cette localisation particulière du

[1] Damaschino ; *Archives de Neurologie*, tom. VII, 1884, pag. 248.

[2] Babinski et Onanoff ; *Mémoires de la Société de Biologie*, 11 février 1891.

Digitized by Google

processus morbide n'est réellement pas suffisante, d'autant plus que dans beaucoup de cas il est bien souvent difficile de savoir quel a été le siège primitif de la lésion ; c'est un peu le cas de nos malades où les troubles ont apparu presque en même temps aux jambes et aux épaules. C'est en se basant sur les considérations précédentes que l'on peut établir l'analogie entre la forme de Landouzy et celle d'Erb.

L'aspect présenté par les malades, en effet, est absolument le même dans la plupart des cas lorsque l'affection est constituée.

Landouzy et Déjerine [1] font remarquer avec juste raison que chez un de leurs malades la face ne fut prise que longtemps après les membres. Il est vrai que ces auteurs relèvent ce fait, que dans leur type lorsque les muscles des épaules sont pris, il n'y a pas d'hypertrophie musculaire tandis qu'il en existe dans la forme juvénile d'Erb ; nous avons vu plus haut que c'est là un caractère qui ne saurait entrer en ligne de compte, car il est des plus infidèles et trop souvent transitoire ; Erb dit lui-même dans un mémoire : « L'hypertrophie n'a rien de permanent, elle n'existe le plus souvent que pendant un temps plus ou moins long et peut dans le cours de l'affection faire place à une atrophie prononcée. »

Ces mêmes considérations permettent d'arriver à la même solution pour ce qui est des rapports entre la paralysie pseudohypertrophique et les deux types d'Erb et de Landouzy.

On sait, en effet, qu'il n'est pas rare de trouver des malades chez lesquels on constate à la fois sur un même muscle de l'hypertrophie et de l'atrophie, tels sont les cas de Hamon et de Bourdel ; en outre, au point de vue anatomique les lésions sont les mêmes, par conséquent la présence de l'hypertrophie ne peut constituer une différence radicale puisqu'elle est de même nature que l'atrophie.

Quant à la présence de cette dernière lésion dans la paralysie pseudohypertrophique, nous en avons déjà parlé, il nous suffit de rappeler qu'elle présente, lorsqu'elle existe, la même localisation

[1] Landouzy et Déjerine ; *Revue de Médecine*, février 1885.

Digitized by Google

que dans la forme d Erb et « cela, disent Marie et Guinon [1], pour la bonne raison que ce type n'est qu'une paralysie pseudohypertrophique dans laquelle l'atrophie prédomine sur l'hypertrophie.

»Il reste la face ; or dans les nombreuses observations de paralysie pseudohypertrophique on trouve cette mention que les muscles de la face sont pris à un degré plus ou moins marqué et l'on sait qu'au moment où Duchenne commença à étudier cette maladie il avait été frappé de l'expression stupide de la physionomie de quelques-uns de ses malades, et c'est pour ce motif que croyant avoir affaire à une lésion du cerveau il avait tout d'abord décrit cette affection sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale*.

Les observations de ce genre sont nombreuses. Tels sont les malades de Griesinger [2], de Donald-Macphail [3], de Heller [4], etc., Tel est aussi le cas de notre première observation.

Enfin l'étude de l'hérédité nous fournit des arguments importants pour l'identité des trois formes de myopathies; toutes trois, en effet, sont des maladies héréditaires, des maladies familiales.

Le fait est assez connu pour se dispenser de rapporter ici les tableaux généalogiques cités dans les travaux de Mœbius, de Landouzy et Déjerine, mais il est un point qu'on ne doit pas passer sous silence, c'est la coïncidence des différents types dans une même famille. Ainsi, dans l'observation LXXXIII de Duchenne, on voit un père atteint d'atrophie d'Erb engendrer deux enfants ayant une atrophie du type de Landouzy ; dans l'observation CCXXII du même auteur, la grand'mère et l'oncle maternel présentaient la forme juvénile d'Erb, la mère et le fils la forme de Landouzy; dans l'observation de Russel [5], un frère avait une paralysie pseudohypertrophique et les deux autres étaient atrophiques.

[1] Marie et Guinon, *Revue de Médecine*, octobre 1885.
[2] Griesinger ; *Arch. der Heilk*, tom. VI, 1865.
[3] Donald-Macphail ; *Glasgow medical Journ.*, 1882.
[4] Heller ; *Deutches Archiv. f. klin. med.*, mars 1866, pag. 620.
[5] Russel ; *Med. Times and Gaz.*, 29 mai 1869.

Digitized by Google

Il n'est donc pas nécessaire de développer plus longtemps toutes ces raisons, pour s'associer à la conclusion suivante de M. Charcot : « Toutes ces variétés se fondent les unes dans les autres, pour constituer une seule et même entité morbide ».

Passons maintenant aux faits cliniques. Il existe dans la science de nombreux cas qui tiennent à la fois de différentes formes, et Charcot[1] dans une importante leçon a insisté sur leur valeur. Il nous paraît inutile de les rapporter ici ; citons cependant, parmi les plus intéressantes, l'observation XII du mémoire d'Erb, pour laquelle on ne sait trop s'il faut employer la dénomination de paralysie pseudohypertrophique ou de forme juvénile ; l'observation XX de Friedreich complétée par Schultze qui semble même réunir à la fois les trois principaux caractères, il y a en effet *hypertrophie* de certains muscles, *atrophie* d'autres groupes et participation *de la face*. Notons aussi l'observation VI du mémoire de Marie et Guinon qui est analogue à la précédente.

Il en est de même pour notre observation I ; si nous ne considérons que les lésions des membres inférieurs et le tronc, il est incontestable que nous avons affaire à une pseudohypertrophie ; mais à cela vient s'ajouter l'atrophie des muscles de la ceinture scapulo-humérale qui revêt absolument tous les caractères du type d'Erb, même l'hypertrophie caractéristique du muscle *sous-épineux* signalée par cet auteur dans sa XII^e observation. Nous avons vu aussi que la face participait à la lésion ; notre cas se rapproche par conséquent dans une certaine mesure du type Landouzy.

D'un autre côté, le point de départ de la lésion est assez délicat à apprécier ; car nous sommes obligés de nous baser surtout sur l'intensité de l'altération musculaire, et le processus d'après les renseignements qui nous ont été fournis paraît avoir envahi tout l'organisme presque simultanément ; cependant les membres inférieurs semblent avoir été pris les premiers. Nous sommes donc en présence d'une forme pseudohypertrophique empruntant des

[1] Charcot ; *Progrès médical*, 1885, pag. 179.

Digitized by Google

caractères très nets au type d'Erb avec altération de certains muscles de la face.

Pour notre observation II le cas est un peu différent par suite de l'intégrité de la face. D'un autre côté, si nous ne tenons compte du début, les commémoratifs nous montrent que nous sommes en présence d'une paralysie pseudohypertrophique arrivée à sa dernière période. Mais nous avons en outre une atrophie très marquée des muscles de l'épaule et du bras avec augmentation de volume des deltoïdes ; or ces lésions, nous le savons déjà, ressemblent en tous points à celles décrites dans le type d'Erb.

De plus, elles ont commencé presque en même temps que celles des membres inférieurs quoiqu'elles soient moins avancées. Or, dans la pseudohypertrophie, on ne les observe que plus tard, et encore ces faits sont-ils rares. Aussi croyons-nous être autorisés à conclure à une amyotrophie intermédiaire entre la forme d'Erb et la paralysie pseudohypertrophique avec prédominance de cette dernière.

Chez le troisième malade les lésions sont bien moins accentuées ; aussi réalise-t-il mieux le type pseudohypertrophique ; mais nous avons vu que ce cas n'est pas aussi simple qu'il en a l'air, car il y a déjà des troubles du côté des membres supérieurs ; il est fort probable que ces lésions ne s'arrêteront pas là et dans la suite il pourra correspondre à d'autres types. Actuellement, c'est un pseudohypertrophique mais avec participation précoce de l'atrophie des muscles de l'épaule.

Nous n'insistons pas davantage sur ces faits, nous voulions seulement montrer que la clinique vient corroborer, pour une large part, à l'entité morbide des diverses myopathies par suite des cas intermédiaires nombreux qu'elle présente.

Certes, au point de vue symptomatique, il n'y a aucun inconvénient à décrire comme *paralysie pseudohypertrophique* les cas ins lesquels l'hypertrophie est beaucoup plus marquée que l'aophie, comme *forme juvénile d'Erb*, ceux dans lesquels cette ernière lésion prédomine sur la première et débute par l'épaule; mme forme de Landouzy ceux où il y a participation très nette

Digitized by Google

de la face, mais il ne faut pas oublier, et c'est là notre conclusion, qu'il existe des formes de transition reliant entre elles les divisions en apparence les plus tranchées. C'est à leur propos que Charcot[1] a dit : «Je vous ai montré comment il se faisait en ce moment une révision des idées reçues jusqu'ici sur l'amyotrophie musculaire et comment nous étions arrivés à cette conclusion que toutes les myopathies dont on avait décrit cinq ou six formes se confondaient en une seule, qu'il n'y avait qu'une sorte de myopathie primitive portant avec elle des combinaisons diverses».

[1] Charcot ; *Leçons du mardi.*

Digitized by Google

DE L'HYSTÉROPEXIE

DANS LE TRAITEMENT DU PROLAPSUS UTÉRIN

Par **J. CADILHAC**, Interne des Hôpitaux

Dans la brillante phalange des interventions armées, sous l'égide de l'antisepsie, est venue dernièrement se ranger une opération destinée à combattre le prolapsus utérin par une méthode nouvelle, l'hystéropexie. Ce n'est pas que la thérapeutique chirurgicale fût pauvre, à l'endroit d'une maladie, ou plutôt d'une infirmité si fréquente, contre laquelle, de bonne heure, elle avait dirigé ses efforts. Il serait difficile de faire le dénombrement exact des moyens de traitement appliqués au prolapsus utérin. Leur histoire remonte aux vieux temps de la médecine. Leur multiplication, qui est allée toujours croissante, est malheureusement une bonne preuve de leur impuissance. Cet insuccès relève de plusieurs causes. Sans entrer dans leur détail, faisons seulement remarquer qu'il y a, en général, prolapsus de plusieurs parties de l'appareil génital à la fois et qu'une mauvaise connaissance du premier organe ayant subi la chute a fait naître une thérapeutique défectueuse.

Quoi qu'il en soit de l'insuffisance des différentes méthodes, il ne sera peut-être pas inutile, à propos de cette étude, de les passer rapidement en revue. Etablissons tout d'abord deux grandes classes, suivant qu'on se propose d'étayer indirectement l'utérus prolabé ou qu'on assujettit directement cet organe par on fond.

Dans le premier cas, à l'aide d'appareils ou par des opérations ratiquées sur le vagin, la vulve, le périnée, etc., on crée un bstacle artificiel, une barrière qui arrêtera l'utérus dans sa chute.

Digitized by Google

Les moyens préconisés dans cette catégorie comprennent les agents tels que l'électrothérapie, le massage, les injections astringentes; les tuteurs mécaniques, pelottes, pessaires, ceintures, bandages de toutes variétés, qu'il faut renoncer à énumérer.

Les opérations imaginées par les divers auteurs ont un but constant: rétrécir le conduit vulvo-vaginal. Pour atteindre ce résultat, le chirurgien peut exercer son action sur le vagin même par des caustiques (nitrate acide de mercure, fer rouge, acide sulfurique, etc.), par le bistouri, pour y produire des cicatrices accidentelles ou en diminuer le calibre (colporrhaphie, élythrorrhaphie supérieure ou inférieure, colpodermorrhaphie, etc.), ou l'obturer même (cloisonnement de Le Fort).

D'autres fois, l'opérateur se borne à diminuer l'ouverture de l'orifice vulvaire, à renforcer le périnée, toujours pour obtenir la constriction vaginale (périnéorrhaphie, colpopérinéorrhaphie, etc.). Ces différentes manœuvres chirurgicales, et bien d'autres, comportent un manuel opératoire dont la description serait ici déplacée.

Basés sur une idée tout à fait différente, les procédés chirurgicaux qui composent la seconde classe ont pour but de maintenir l'utérus directement. Ce résultat peut s'obtenir par le raccourcissement des ligaments ronds (opération d'Alquié-Alexander) ou par la fixation de ceux-ci à la paroi abdominale. Enfin l'utérus lui-même peut être suturé à la paroi abdominale antérieure ou postérieure, à la vessie, au vagin. Ces diverses opérations portent le nom d'hystéropexies. Au cours de cette étude, nous n'envisagerons que l'hystéropexie abdominale antérieure, et nous la désignerons tout court par le mot hystéropexie.

L'*hystéropexie* est une opération de date toute récente. Elle a pour but, à l'aide d'anses passées dans l'utérus, de fixer celui-ci à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure; les adhérences ainsi provoquées ont à remplir le rôle des ligaments suspenseurs de l'utérus, qui ont failli à leur tâche.

Avant de recevoir son baptême nominal définitif, elle est passée par une série d'appellations, la plupart très barbares, que nous

Digitized by Google

résumons ici, d'après Baudouin, pour l'édification du lecteur, avec le nom de l'auteur qui les a appliquées :

Fixation ventrale, ventro-fixation	Olshausen.
Hystérorrhaphie	Kelly.
Antéfixation	Sœnger.
Hystéropexie, utéro-fixation	Trélat, Pozzi.
Utérorrhaphie	Polaillon, Tillaux
Gastrohystérorrhaphie	Sœnger.
Gastrohystérorrhaphie	Sœnger, Cuzzi.
Laparohystérorrhaphie	Terrier.
Gastrohystéropexie, laparohystéropexie	Dumoret.
Hystérorrhaphie ventrale antérieure	Czerny.
Symphyse utéro pariétale	Segond.
Hystéropexie abdominale antérieure	Baudouin.

C'est Kœberlé qui, le premier, le 27 mars 1869, exécute cette opération (*Gastrotomie avec fixation de la matrice d'une façon permanente à la paroi abdominale*). La seconde intervention suit bientôt, la même année : elle est due à Sims. En 1877, Kœberlé répète son opération pour une rétroflexion, avec symptômes d'obstruction intestinale. A peu près à la même époque, Kaltenbach, opérant un myome sous-péritonéal, fixe le fond de l'utérus relevé à la plaie abdominale. Les faits relatifs à la question qui nous occupe se succèdent alors, dans l'ordre suivant :

1887 (4 juin). — Muller (de Berne) : Myome interstitiel, fixation du moignon utérin à la paroi abdominale.

1879. — Schröder : Rétroflexion utérine et kyste de l'ovaire, avec phénomènes choréiques.

1879. — Zweifel : Deux cas de fixation du pédicule à la paroi abdominale, après hystérectomie supra-vaginale, pour fibrome utérin.

1880 (20 février et 9 avril). — Lawson-Tait : Fixation de l'utérus à la paroi abdominale.

1881. — Lawson-Tait : Même opération, en comprenant les ligaments ronds.

1881. — Pozzi : Fixation du pédicule à la paroi abdominale, après ovariotomie.

Digitized by Google

1883. — Brenneke : Kyste de l'ovaire et prolapsus utérin, fixation du pédicule à la plaie abdominale.

1886. — Brenneke : Même cas.

1886. — Olshausen : Rétroflexion utérine, fixation de la partie supérieure des ligaments larges et des ligaments ronds à la paroi abdominale.

1886. — Kelly : Un cas d'hystérorrhaphie, un de fixation du pédicule.

1887. — Sœnger : Deux cas inédits cités par Kelly.

Citons ensuite les faits de Sœnger (7 cas) ; d'un chirurgien de Dresde, cité par Pozzi et qui aurait pratiqué dix-sept fois l'hystéropexie ; de Philips (3 cas heureux) ; de Zweifel (4 cas) ; de Straude (1 cas) ; de Chanta (4 cas) ; de Picqué (1 cas).

En somme, si l'on néglige les opérations faites seulement en rang secondaire, on voit que c'est Olshausen qui a systématisé la méthode.

L'idée première de traiter le prolapsus utérin par l'hystéropexie faite de propos délibéré revient à un chirurgien français, Gaillard Thomas ; elle a été reprise par Lee, chirurgien anglais ; mais ces praticiens n'ont pas mis leur plan à exécution.

L'hystéropexie s'adressant au traitement du prolapsus utérin a d'abord été faite par les chirurgiens étrangers. Muller, le premier, le 23 août 1878, l'a pratiquée chez une femme présentant un énorme prolapsus utérin, avec allongement du col (hystérotomie et fixation du pédicule à la paroi abdominale).

Le 17 août 1881, Kulm répète l'opération chez une femme atteinte de prolapsus de l'utérus et du vagin.

En 1886, deux nouvelles interventions, dues à Olshausen, pour prolapsus utérin.

Le 7 mars 1888, John Philipps traite par l'hystéropexie un prolapsus utérin irréductible.

En France, la première hystéropexie pour prolapsus utérin a été faite par Terrier. Il s'agissait d'une femme dont Terrier a communiqué l'observation à la Société de Chirurgie, le 21 novem-

Digitized by Google

bre 1888, et que nous reproduisons ici, dans les termes mêmes employés par l'auteur [1] :

Une femme de 38 ans était venue me trouver, avec un prolapsus considérable de la matrice, dont le col pendait absolument entre les cuisses et hors de la vulve. Ce prolapsus était doublé d'une hypertrophie considérable sus et sous-vaginale. Cette pauvre femme souffrait beaucoup, ne pouvait ni travailler, ni vaquer à ses occupations : je me résolus donc à lui pratiquer cette opération, à laquelle je songeais déjà depuis longtemps. Incision de 7 à 8 centim. sur la ligne médiane de la paroi abdominale ; le fond de l'utérus est traversé par une anse de soie qui permet de l'attirer et de le maintenir ainsi réduit ; sa face antérieure occupe alors la moitié ou les deux tiers inférieurs de l'incision abdominale.

Pénétrant ensuite au milieu de la surface cruentée de la lèvre droite de cette incision avec une aiguille fine chargée d'un fil de soie, je traverse avec soin le feuillet péritonéal, à une certaine distance, puis les couches superficielles de l'utérus, au voisinage de son fond, puis le péritoine pariétal de l'autre lèvre et je ressors enfin par le milieu de la surface cruentée de la lèvre gauche de l'incision, en un point correspondant à celui où j'étais entré, à droite.

Quatre points de suture utéro-abdominale sont ainsi placés, à une distance les uns des autres. L'opération avait duré vingt-deux minutes; à aucun moment la vessie n'avait été aperçue ; le toucher, pratiqué immédiatement après cette véritable ventro-fixation, a permis de constater que le col était à 8 centim. de la vulve. Les suites ont été des plus bénignes ; la malade est restée dans le service pendant quatre semaines, sans présenter le moindre accident ; elle a été revue tout récemment et il a été facile de constater que tout était en parfait état ; le col utérin est à 10 centim. de l'orifice vulvaire ; l'utérus, encore hypertrophié, est très nettement maintenu à la place où il avait été fixé ; enfin, la malade, qui exerce la profession de blanchisseuse, peut travailler debout, pendant toute la journée, sans ressentir la moindre fatigue.

L'intervention de Terrier avait eu lieu le 7 août 1888 ; dans le courant du même mois, Rubestra pratique l'hystéropexie, pour prolapsus utérin récidivé. Le 15 octobre de la même année, Tuffier traite par la méthode nouvelle une malade atteinte de

[1] Terrier ; *Fixation de la paroi antérieure de l'utérus à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, dans le traitement du prolapsus utérin.* Revue de Chirurgie, mars 1889.

Digitized by Google

prolapsus utérin avec hypertrophie et cystocèle. En décembre 1888, trois interventions, de Lauwers, Terrier et Polaillon.

A partir de ce moment, les opérations se multiplient et il serait impossible de les énumérer complètement. Parmi les auteurs qui se sont le plus occupés de la question, citons, au hasard : en Allemagne, Prochownick, Marschner, Bode, Cohn, Martin, Odebrecht, Hofmeier, Prœger, Spœth, etc. ; en France, Lucas-Championnière, Routier, Quénu, Bazy, etc.

La bibliographie détaillée relative à notre travail se trouve dans les thèses de Dumoret et de Baudouin, jusqu'en 1890. Les publications ultérieures à cette date sont consignées à la fin de ce Mémoire.

Au cours de cette année, passée dans le service de la Clinique chirurgicale, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre deux malades chez lesquelles notre cher Maître, M. le professeur agrégé Estor, avait pratiqué l'hystéropexie pour prolapsus complet de l'utérus. Nous voudrions consacrer ces quelques pages à exposer les excellents résultats obtenus chez nos deux malades par la méthode nouvelle ; par la discussion des indications et contre-indications qu'elle comporte, nous nous efforcerons de dégager quelques conclusions pratiques sur la conduite que le chirurgien doit tenir dans le traitement du prolapsus utérin, si discuté encore aujourd'hui.

La première observation est relative à un prolapsus complet, d'origine traumatique, accompagné d'hypertrophie générale de l'utérus, traité d'abord par l'amputation conoïde et la périnéorrhaphie combinées, puis par la colpo-périnéorrhaphie, et finalement par l'hystéropexie.

La nommée V..., Alice, âgée de 17 ans, célibataire, sans profession, domiciliée dans les environs, entre, le 31 décembre 1891, dans le service de M. le professeur Tédenat, salle Desault, n° 18.

Jouissant d'une bonne santé habituelle, cette jeune fille a un tempérament vigoureux et ne présente rien à relever, dans ses antécédents, qui puisse nous intéresser. Les règles sont survenues à l'âge de 15 ans et ont été régulières, pendant six mois.

Digitized by Google

A cette époque, la jeune fille étant montée sur un arbre, la branche sur laquelle elle se trouvait à califourchon se casse, et la chute a lieu sur le sol, dans cette position. Alice V... perd connaissance ; les règles, qui coïncidaient avec l'accident, cessent brusquement, pendant quatre mois. En même temps surviennent une fatigue générale et des vomissements. Du côté des organes génitaux, la malade ne tarde pas à éprouver une sensation de pesanteur. L'utérus descend et, au fur et à mesure que sa chute s'accentue, son volume augmente. Une abondante leucorrhée survient, à la même date, avec quelques douleurs du côté des annexes, principalement à droite. Les règles, à leur retour, se montrent d'une grande irrégularité, apparaissant tantôt deux fois par mois, tantôt seulement tous les deux mois. La marche est de plus en plus gênée et la malade doit se décider à entrer dans nos salles.

A son arrivée, voici ce que l'on observe. A première vue, en faisant écarter les cuisses de la malade, on aperçoit l'utérus, qui fait, hors de la vulve, une saillie de 4 à 5 centim. L'organe est uniformément augmenté de volume et son aspect extérieur est à peu près celui de la peau, la muqueuse est rosée, présente de nombreux plis; il n'y a pas trace d'inflammation. Le diamètre transversal du col est de 4 centim. 1/2 environ. Les culs-de-sac vaginaux antérieur et postérieur sont à 4 centim. environ de l'orifice vulvaire. Le cathétérisme utérin donne une longueur de 13 centim. 1/2. Les parois du vagin sont littéralement chiffonnées, c'est-à-dire qu'elles sont absolument dépourvues de tonicité. Il n'y a toutefois ni rectocèle, ni cystocèle, à proprement parler.

L'utérus peut être refoulé dans le vagin, mais, au moindre effort, le prolapsus se reproduit entièrement.

Les règles arrivent quinze jours plus tard ; elles sont normales.

Le 18 janvier, M le professeur Tédenat pratique l'amputation conoïde du col, suivant la méthode de Huguier ; l'utérus est fixé par des pinces tire-balles ; le col est sectionné à 4 centim. environ au-dessus du museau de tanche ; on suture la couche musculaire à la muqueuse, qui est renversée en dedans. En même temps, comme opération complémentaire, pour atrésier le vagin, on fait la périnéorrhaphie, suivant la méthode de Lawson-Tait ; trois sutures profondes en anse. On laisse dans le vagin des tampons de gaze iodoformée.

Les suites de l'opération sont sans incident. A noter seulement une constipation opiniâtre, qui ne cède qu'à plusieurs purgatifs et à des lavements réitérés donnés avec une longue canule.

Le 29, on peut constater que le col est bien maintenu et situé à 8 ou 9 centim. de la vulve. On enlève les points de suture du périnée.

Digitized by Google

Le 31, la malade nous prévient que, dans les efforts de toux, elle perçoit des mouvements de descente de l'utérus.

Le 8 février, la plaie opératoire est presque cicatrisée ; la malade se lève ; elle accuse une pression de plus en plus marquée de l'utérus sur le plancher périnéal.

Le 10 février, pendant un effort de vomissement, l'utérus se montre à la vulve, en même temps qu'une petite portion de muqueuse vaginale prolabée.

Le 19 février, pour obtenir un résultat meilleur, on pratique la colpo-périnéorrhaphie. On enlève, sur la paroi postérieure du vagin, un lambeau de muqueuse avec la couche musculaire, ayant environ 7 à 8 centim. de long, sur 2 centim. de large. On fait une suture à points très serrés. On avive même les petites lèvres, dans leur portion inférieure, sur une hauteur de 1 centim. environ, et on les suture. Tamponnement vaginal à la gaze iodoformée. Pansement et irrigations antiseptiques, les jours suivants.

Le 4 mars, on enlève les points de suture. Leucorrhée abondante. La malade se lève ; elle souffre beaucoup du bas-ventre. L'opération ne paraît pas avoir donné de résultat satisfaisant : l'utérus est toujours en partie hors de la vulve.

Le 17 mars, après irrigations antiseptiques répétées pendant les jours précédents, M. le professeur agrégé Estor, qui suppléait M. le professeur Tédenat, se détermine en faveur de l'hystéropexie. Laparotomie et fixation de l'utérus, par sa paroi antérieure, à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, au moyen de trois anses de catgut passées suivant le diamètre transversal. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Dans l'après-midi, la malade se plaint de violentes douleurs dans le bas-ventre ; vomissements dus à l'anesthésie par l'éther. T. 37°, P. 88.

Le lendemain, les douleurs abdominales persistent ; mais l'état général est excellent. Temp. m. 36°,8 ; s. 37°. Pouls. m. 100 ; s. 96.

19 mars. Douleurs très atténuées. Temp. m. 36°,7 ; s. 36°,9. P. 100.

20. La malade accuse encore quelques tiraillements à l'hypogastre. Pas de fièvre.

21. Etat excellent. Évacuation abondante, après purgation et lavements. Persistance des tiraillements.

25. Pansement. La réunion est faite partiellement. On peut constater que l'utérus est bien maintenu ; les fils sont enlevés ; la malade ne souffre à peu près plus.

26. Dans l'après-midi, Alice V... se plaint de maux de tête et de courbature généralisée. Temp. s. 37°,6.

Digitized by Google

27. Le malaise s'est accentué depuis la veille ; des nausées se surajoutent et la fièvre s'allume. Temp. m. 38°,6; s. 38° ; P. 112.

28. L'état s'aggrave. Vomissements fréquents, ventre douloureux, dysurie, région sus-pubienne très douloureuse et empâtée. En prévision d'une collection purulente, on fait à ce niveau une incision, qui n'amène aucun résultat. Céphalée et dyspnée. Temp. m, 39°,3; s, 39°,5 ; P. 132. Pas d'altération des traits.

29. L'état est le même que la veille. Les vomissements persistent, presque uniquement bilieux. Fièvre presque toujours intense. M. le professeur Grasset, qui est appelé en consultation, opine pour une affection grippale. Purgatifs et lavements.

30. Pour obtenir l'évacuation intestinale, on doit donner un lavement glycériné avec une sonde œsophagienne. Après cette évacuation, la malade se trouve mieux; il y a néanmoins de la douleur au niveau du cæcum. En renouvelant le pansement, on constate que les bords de la plaie opératoire se sont séparés et qu'il y a un peu de pus. Malgré la persistance des vomissements bilieux, il n'y a pas de symptômes de péritonite. La céphalée et la courbature générale ne se sont pas amendées. Il n'y a pas, en somme, de changement appréciable, depuis la veille. T. 39° m. et s.; P. 128.

31. La nuit est agitée, malgré la morphine. Coliques violentes. L'abdomen n'est pas douloureux à la pression. Evacuation abondante. Les vomissements ont cessé. La langue est saburrale, un peu sèche. Temp. m. 39°; s. 39°;3 ; Pouls. m. 132; s. 140.

Pendant toute la durée du mois d'avril, la malade présente des phénomènes graves du côté de l'abdomen (coliques très violentes, constipation opiniâtre, vomissements fréquents, etc.): leur cause, malgré des examens répétés, n'apparaît pas clairement. La fièvre reste généralement élevée. Cependant la plaie opératoire suppure peu et son état ne justifie pas de pareils symptômes. Les pansements sont répétés régulièrement. On administre des lavements et des laxatifs, très fréquemment : à la suite de l'évacuation alvine, il y a, chaque fois, une amélioration.

Enfin, à partir du 1er mai, tous ces phénomènes s'atténuent ; la fièvre tombe ; les douleurs disparaissent et l'état général est excellent. Le 14, la malade se lève ; quelques douleurs légères dans le bas-ventre n'entravent pas la marche.

Localement, on constate que l'utérus est parfaitement fixé à la paroi abdominale ; le col est situé à 8 centim. environ de la vulve.

Le 18 juin, l'état général étant excellent, la malade quitte l'hôpital, l'utérus toujours bien fixé et les tiraillements hypogastriques à peu près entièrement disparus.

Digitized by Google

Au commencement du mois de septembre, c'est-à-dire six mois après l'intervention, nous avons eu des nouvelles de la malade. L'état s'était maintenu très favorable. Les douleurs n'avaient plus été ressenties, à tel point que la jeune Alice V... pouvait se livrer à des travaux pénibles et à de longues courses à la campagne, sans éprouver de pesanteur au bas-ventre.

Malheureusement, à la fin du mois de septembre, notre opérée a été brusquement emportée par une pleurésie aiguë.

La seconde observation concerne une malade, atteinte également de prolapsus complet de l'utérus, datant de plusieurs années et traitée d'emblée par l'hystéropexie.

La nommée Joséphine L..., âgée de 62 ans, mariée, entre le 26 août 1892 à la villa Fournier, dans le service de M. le professeur agrégé Estor, suppléant M. le professeur Dubrueil.

Cette femme, qui jouit d'une bonne santé habituelle, a un tempérament robuste et ne présente rien à relever du côté de ses antécédents morbides.

Les règles ont été tardives ; elles sont survenues à l'âge de 17 ans seulement, elles étaient abondantes et douloureuses ; dans l'intervalle, il y avait un abondant écoulement leucorrhéique. Mariée à 22 ans, la femme L... a eu trois grossesses ; les accouchements ont été normaux. Pas de lactation.

Le dernier accouchement remonte à l'âge de 35 ans. La ménopause est survenue à 48 ans et n'a entraîné d'autres troubles que l'apparition d'hémorrhoïdes et des éruptions passagères, mal déterminées du côté de la peau.

Après le second accouchement, la malade avait déjà observé que la matrice était légèrement descendue ; depuis les dernières couches, cette chute s'est accentuée, en même temps qu'elle s'accompagnait de sensation pénible de pesanteur au périnée et de tiraillements dans les régions lombaires et ovariques. Enfin, il y a environ quatre mois, le col a fait son apparition à la vulve et l'utérus est descendu rapidement à partir de cette date jusqu'à aujourd'hui.

A l'entrée de la malade, voici ce qu'on observe : lorsque la malade écarte les cuisses, on aperçoit l'utérus faisant, hors de la vulve, une saillie de 2 à 3 centim. Le col est gros, rosé, à surface plissée. Ni cystocèle, ni rectocèle. Les culs-de-sac vaginaux sont libres, simples et relâchés. L'utérus est facilement réductible, mais fait issue au dehors dès que la malade se met à marcher.

Le 31 août, après les préparatifs d'antisepsie locale usuels, on fait l'hys-

Digitized by Google

téropexie. Incision de 10 à 12 centim., très bas, à partir du pubis. L'utérus est facilement attiré à l'aide de pinces tire-balles, un aide refoulant l'organe par le vagin. 4 fils sont passés dans le tissu utérin. Tamponnement vaginal à la gaze iodoformée. T. s. 37°; P. 80. Quelques vomissements dus à l'éther. Pas de douleurs. Thé au rhum, glace, lait.

1er septembre. Etat excellent. Pas de fièvre. Purgation.

L'état se maintient aussi bon qu'on peut le désirer, les jours suivants. La malade n'éprouve absolument aucune douleur. Le 13, on enlève les fils. La réunion est parfaite. Le 14, la malade se lève. Elle marche, sans éprouver la moindre gêne.

Lorsqu'elle quitte l'hôpital, le 20, on constate que l'utérus est solidement fixé à la paroi abdominale; le col est situé à 7 ou 8 centim. de la vulve.

Nous venons de recevoir des nouvelles de notre malade. Actuellement, c'est-à-dire quatre mois après l'intervention de M. le professeur agrégé Estor, le résultat se maintient excellent. L'utérus est resté dans la position qu'il occupait à la sortie de la femme L..., et celle-ci peut, sans fatigue ni tiraillements se livrer à toutes sortes de travaux.

Avant de discuter ces observations, indiquons sommairement le manuel opératoire de l'hystéropexie. Il a subi de nombreuses modifications de la part des chirurgiens, parmi lesquels nous citerons Thomas, Lawson-Tait, Czerny, Léopold, Pozzi, Picqué, Zinsmeister, Faucon, Olshausen, Winiwarter, Klotz, Doléris, etc. Les opérateurs ont fixé à la paroi abdominale tantôt l'utérus lui-même, tantôt ses annexes. Leurs procédés, que l'on trouvera décrits tout au long dans la thèse de Baudouin, peuvent se résumer en trois méthodes, ainsi que l'a fait remarquer Pozzi[1]:

1° Fixation des ovaires et des trompes à la paroi abdominale (procédés de Kœberlé et de Klotz).

2° Fixation de l'extrémité interne des ligaments larges, par trois points de suture situés sur les bords de l'utérus (procédés de Sœnger et Olshausen).

3° Fixation de l'utérus par plusieurs fils traversant les couches superficielles de l'organe (procédés de Léopold, Philipps, Garrier, etc.).

[1] Pozzi; *Rapport sur l'hystéropexie.* Comptes rendus de la Soc. de chir., séance du 5 déc. 1888.

Digitized by Google

L'hystéropexie peut être faite en respectant le péritoine ou après ouverture de ce dernier. La première méthode, dont l'idée revient à Marion Sims, a été nettement formulée par Caneva et exécutée plus tard par Kelly, Kaltenbach, Assaky[1]. Nous n'avons pas besoin de faire ressortir les dangers qu'elle présente. Pour condamner cette opération aveugle, nous nous contenterons de citer les cas de Roux[2] (de Lausanne) et de Blanc (de Saint-Etienne), qui trouvèrent une anse intestinale adhérente, interposée entre l'utérus et le péritoine.

Chez nos deux malades, voici, très résumée, quelle a été la ligne de conduite suivie par M. le professeur agrégé Estor : après asepsie minutieuse, incision de 6 à 8 centim. environ, que l'on commence au niveau du pubis. Il y a intérêt à faire cette incision le plus bas possible, si l'on ne veut pas éprouver de difficultés pour rechercher l'utérus dans le petit bassin et l'amener au niveau de la paroi abdominale. Après incision du péritoine, tandis qu'un aide refoule la matrice par le vagin, le chirurgien attire cet organe et traverse sa face antérieure, à partir du fond, par trois anses de fil de soie, à l'aide de l'aiguille de Reverdin. Ces anses passent successivement dans la paroi abdominale d'un côté, l'utérus et la paroi de l'autre côté.

La soie doit être préférée, pour cet usage, au catgut, dont l'asepsie est presque impossible, et que nombre de chirurgiens (Polaillon, Lucas-Championnière, etc.), déconseillent, pour ce fait.

L'hémorrhagie est généralement insignifiante, si l'on a soin de ne pas pénétrer trop profondément.

Doit-on aviver avec un instrument tranchant la surface de l'utérus ? Léopold et Chaput soutiennent l'affirmative, s'appuyant sur cette considération que, si l'on ne prend pas ce soin, le péritoine ne contracte pas d'adhérences solides. Avec beaucoup de chirurgiens, nous estimons que cette précaution est inutile.

On suture ensuite, en deux plans, la paroi abdominale, et c'est

[1] Soc. de chirurg., 20 nov. 1880, et Congr. intern. de Berlin, août 1890.

[2] Comptes rendus de la Soc. de chirurg., séance du 4 déc. 1880.

Digitized by Google

seulement après cette suture que l'on serre les fils traversant l'utérus. On fait le tamponnement du vagin avec la gaze iodoformée pour soutenir la matrice et faciliter ses adhérences. Après dix ou douze jours, on peut enlever les fils, malgré l'opinion contraire de certains gynécologistes (Weinlechner)[1]. Le port d'un pessaire de Hodges n'est généralement pas nécessaire, pendant les premiers temps après l'opération.

En abordant maintenant l'étude des indications et contre-indications de la méthode, après l'observation attentive des symptômes présentés par nos malades, hâtons-nous de dire que, sur ce sujet, nous nous défendrons de tirer des conclusions ayant un caractère trop absolu. L'opération que nous exposons ici est de date récente et ne saurait nous y autoriser.

Les critiques les plus acerbes ont été adressées à l'hystéropexie. Certains chirurgiens, dans leur sourd entêtement, n'ont pas hésité à lui refuser toute chance d'efficacité, toute raison d'existence. A ces farouches de la première heure nous n'offrirons pas la discussion. Nous la présenterons aux esprits plus cliniques et avec eux nous nous efforcerons de fixer les cas dans lesquels le prolapsus utérin est justiciable de la ventro-fixation.

Nous poserons un premier jalon en faisant observer, dès l'abord, que notre méthode renferme dans son principe même un élément de supériorité sur ses rivales. Celles-ci s'inspirent d'un but commun, l'atrésie du vagin, auquel elles arrivent par des voies différentes. Elles se bornent donc à opposer indirectement une barrière à la chute de l'utérus. L'hystéropexie, au contraire, s'attaque directement au corps du délit et fixe à la paroi abdominale, c'est-à-dire à un point d'appui solide, l'organe prolabé. Aussi apparaît-elle comme plus rationnelle à l'esprit du chirurgien. Plus loin, nous nous réservons d'établir, d'une façon probante, que l'expérience acquise aujourd'hui confirme cette manière de voir. D'ores et déjà nous invoquons, à son appui, le témoignage de nos deux observations.

[1] Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne, séance du 13 déc. 1890.

Digitized by Google

La gravité de l'hystéropexie mérite à peine de nous arrêter. Elle est démontrée à peu près insignifiante. Avec les précieux résultats de l'antisepsie, la laparotomie ne présente guère de dangers à l'heure actuelle. Les statistiques nous apprennent que la mortalité est des plus faibles. Veut-on des chiffres? Dumoret, dans sa thèse, cite 1 cas de mort par péritonite (Polaillon), sur 25 opérations d'hystéropexie pour prolapsus. Baudouin, qui a réuni 235 cas, ne signale que deux morts, par péritonite infectieuse, dues à Sims et à Kelly. Cette proportion est confirmée, plutôt diminuée encore, dans les statistiques dernières. Malgré la laparotomie, jadis source d'effroi, l'hystéropexie peut donc être à bon droit considérée aujourd'hui comme une opération bénigne. Au demeurant, nous admettons qu'une laparotomie est plus grave qu'une colporrhaphie, par exemple, mais on nous concédera, en retour, que la quasi-certitude d'un succès opératoire compense bien le danger qu'exceptionnellement la malade peut courir.

L'hystéropexie présente, en effet, de sérieux avantages. Le premier, sans contredit, c'est de conserver dans leur intégrité les organes génitaux de la femme. La plupart des méthodes de traitement du prolapsus utérin, ainsi que nous le disions ci-dessus, concourent à atrésier presque complètement, sinon à obturer le vagin ; partant, elles suppriment souvent la possibilité d'une grossesse, en rendant difficiles, voire même impraticables les rapports sexuels.

N'y a-t-il pas là un énorme désavantage, si l'on intervient chez une malade jeune, comme celle qui fait l'objet de notre première observation? Il n'est pas indifférent, pour guérir le prolapsus utérin, de compromettre ainsi la vie sexuelle de la femme. Par là, nous sommes conduits à examiner dans quelles conditions évolue la grossesse chez les hystéropexiées.

Bon nombre de chirurgiens, partant de vues purement théoriques, ont conclu, d'emblée, que l'hystéropexie devait entraîner, à l'occasion de la grossesse, l'avortement, des douleurs continuelles, des difficultés dans l'accouchement, etc.

Kühn s'exprime de la façon suivante : « N'est-il pas à craindre

Digitized by Google

qu'une grossesse ait pour conséquence les accidents les plus variés, avortement, désunion de la cicatrice, rupture de l'utérus? Aussi est-il plus sûr, dans les cas semblables, de pratiquer l'ablation des ovaires ».

Küstner, se basant sur un seul fait personnel, déclare que l'avortement est inévitable, si la grossesse survient chez une femme hystéropexiée.

Comme preuve du contraire, Sœnger [1] vient déclarer qu'une de ses malades ayant subi l'hystéropexie présente, à part quelques tiraillements, une grossesse normale. Quelque temps après, en France, Routier constate chez une de ses opérées une grossesse et un accouchement dépourvus de tout incident, après lesquels les adhérences de l'utérus à la paroi abdominale persistent.

Les cas de de Vlacoz, Winiwater, Klotz, Sperling, etc., viennent confirmer cette opinion. Enfin, l'année dernière, Sœnger, dans un mémoire paru à ce sujet, rapporte 13 cas de grossesse après hystéropexie. Sur ces 13 cas, 12 témoignent de l'évolution normale de la grossesse. Les faits apportés par Jacobs sont aussi favorables.

Nous sommes donc en droit de conclure que l'hystéropexie n'exerce aucune action nuisible sur les grossesses ultérieures. En admettant même qu'il dût se produire quelques douleurs pendant la période de la gestation, c'est là un élément assurément négligeable, si l'on considère quelle valeur a, d'autre part, la possibilité d'une grossesse. Il ressort également des faits précédents que l'accouchement ne rompt pas les adhérences créées par l'opération, malgré les craintes émises par nombre de chirurgiens.

Les mêmes opinions alarmistes se sont fait jour, touchant la compression de la vessie par l'utérus, fixé dans sa nouvelle position. Ici, les craintes formulées à l'origine avaient de sérieuses raisons d'être. On avait le droit de se demander si la vessie de la femme, habituée à une distension assez grande, en raison de la

[1] Congr. de gynécol. allem. de Fribourg, 1889.

Digitized by Google

rareté relative des mictions, supporterait, sans accidents sérieux, le voisinage immédiat de l'utérus. Il résulte, en effet, de la fixation de cet organe à la paroi abdominale une diminution très considérable de l'espace laissé à la libre ampliation de la vessie.

L'expérience est venue démontrer que cette hypothèse n'était pas justifiée; c'est, du moins, à l'heure présente, l'opinion unanime des chirurgiens (Picqué[1], Lucas-Championnière, etc.). Si l'on contrôle les observations publiées, on peut voir, à l'exemple de celles que nous rapportons ici, qu'il n'est pas généralement fait mention de troubles vésicaux post-opératoires, chez les hystéropexiées. Et encore faut-il noter que les rares accidents relevés ont eu un caractère d'extrême fugacité. Par exception, Sœnger a constaté, dans deux cas, un léger ténesme vésical, pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération. Wœrth rapporte, chez une seule de ses malades, des phénomènes de dysurie, puis d'incontinence d'urine, ayant duré une dizaine de jours. A ces faits isolés se bornent les reproches qu'on peut adresser à l'hystéropexie, relativement à la destinée post-opératoire de la vessie. Faisons, du reste, remarquer que la fixation des pédicules, comme complément de maintes opérations, n'avait jamais déterminé, malgré sa fréquence, d'accidents vésicaux. Preuve plus éclatante encore, bien que basée sur un seul fait, l'unique opération d'hystéropexie vésicale faite par Wœrth n'a amené aucun trouble dans les fonctions vésicales.

La pratique chirurgicale a également montré que les tiraillements hypogastriques, si redoutés des premiers opérateurs, n'existaient généralement pas. Chez la première malade que nous avons observée, nous avons noté, au début, quelques douleurs de ce genre; mais, une fois la guérison de la plaie opératoire obtenue, la malade a pu marcher longtemps et même courir, sans être incommodée par la nouvelle situation de l'utérus. Notre seconde malade n'a jamais éprouvé ces tiraillements et peut actuellement vaquer à son travail, comme si elle n'avait subi

[1] Picqué; *De la ventrofixation*. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1889.

Digitized by Google

aucune opération. Cette absence de douleurs est signalée aussi dans la plupart des observations.

Le poids de l'utérus, relativement peu élevé, la laxité ordinaire des ligaments, la solidité des adhérences nouvelles entre la matrice et la paroi abdominale, expliquent, d'ailleurs, fort bien le défaut de tiraillements hypogastriques post-opératoires. En somme, l'utérus, ainsi fixé dans sa position nouvelle, ne détermine pas plus de troubles que le foie, par exemple, assujetti à la paroi abdominale par les ligaments suspenseurs.

Poursuivant leurs attaques, les adversaires de l'hystéropexie ont prétendu que les résultats éloignés étaient tout à fait défavorables à la méthode. Partant de ce principe que l'utérus, fixé à la séreuse pariétale de la paroi antérieure, exerce sur elle de continuelles tractions, ils en ont conclu que la force ainsi développée finissait par triompher des adhérences nouvelles et amener une récidive d'autant plus prochaine que l'utérus était plus hypertrophié.

Ici encore les faits sont venus témoigner contre cette hypothèse, chaudement soutenue par Desprès surtout[1]. Nous ne parlons pas des cas que l'on a suivis pendant quelques mois seulement, mais des malades qui ont été revues à une date beaucoup plus éloignée. Sur 232 cas, relevés dans la thèse de Baudouin, il y a eu 208 succès, c'est-à-dire que l'utérus est resté fixé, après l'hystéropexie.

On connaît aujourd'hui des cas de guérison persistant après plusieurs années (Kœberlé, Hennig, Spœth, etc.). La première opérée de Kœberlé a été revue complètement guérie par Braun, dix ans après. Schrœder cite le cas d'une de ses malades chez laquelle l'utérus restait maintenu sept ans après. Terrier compte plusieurs succès durant depuis un an. Les cas de ce genre seraient faciles à multiplier. En somme, il est hors de doute que les résultats acquis par l'hystéropexie sont durables.

Cela n'aura pas lieu de nous étonner, si nous songeons à la

[1] Comptes rendus de la Soc. de chirurg., séance du 16 janvier 1889.

Digitized by Google

solidité des adhérences obtenues par l'opération. Terrier, pratiquant ultérieurement la laparotomie chez une femme qui avait déjà subi l'hystéropexie, put constater que l'utérus était solidement fixé à la paroi abdominale antérieure par une bride cicatricielle, vrai ligament falciforme.

En étudiant attentivement les cas suivis de récidive, nous avons pu, d'ailleurs, constater que le chirurgien n'avait pas pris d'assez minutieuses précautions pour assurer les adhérences utéro-abdominales. Lisez les détails de la technique opératoire suivie par Boldt, par Strong, par exemple, et vous ne serez pas surpris de leurs échecs. Lorsqu'on a eu soin de fixer solidement l'organe par 3 ou 4 fils passant en plein tissu utérin, il est très probable qu'on aura un succès.

Même en tenant compte des récidives, serait-ce une raison pour repousser l'hystéropexie ? Quelle est donc la méthode qui peut se flatter de ne compter que des résultats heureux !

A cet effet, établissons un parallèle sommaire entre l'hystéropexie et les opérations destinées à guérir le prolapsus utérin. Nous prendrons seulement celles qui sont le plus communément employées.

En commençant, faisons ressortir la supériorité qui résulte, pour l'hystéropexie, des conditions opératoires mêmes. Que se passe-t-il, en effet, pour les opérations qui ont pour but de modifier l'état de la paroi vaginale, de la vulve ou du périnée ? Pratiquées dans un milieu dont l'asepsie est à peu près impossible sinon à réaliser au moment de l'intervention, du moins à maintenir dans la suite, elles offrent une porte ouverte à l'infection, cause fréquente d'insuccès. L'hystéropexie, au contraire, compense le danger de la laparotomie qu'elle nécessite, par la certitude à peu près absolue qu'a le chirurgien d'obtenir un bon résultat, si son intervention a été entourée de précautions suffisantes. Les adhérences sont alors solidement et rapidement obtenues ainsi que les statistiques ci-dessus exposées en font foi.

La colporrhaphie, la périnéorrhaphie, le cloisonnement du vagin, etc., ont leurs indications et peuvent rendre de réels ser-

Digitized by Google

vices, dans les cas de prolapsus des parois vaginales (rectocèle, cystocèle), plutôt que de l'utérus lui-même. Toutefois, même dans les cas heureux, après cicatrisation définitive, l'utérus vient, pendant la marche, heurter sans cesse la nouvelle barrière qui lui est opposée, d'où un sentiment de pesanteur et des douleurs sourdes qui gênent la malade dans ses mouvements. On ne peut pas faire ce reproche à l'hystéropexie, l'utérus étant, pour ainsi dire, partiellement immobilisé par la ventro-fixation.

Des méthodes qui ont pour but soit le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés, soit la fixation de l'utérus à la paroi abdominale postérieure, soit la vagino-fixation, nous ne ferons pas la critique comparée, en raison du petit nombre des cas connus.

L'hystérectomie, vaginale ou abdominale, à moins d'indication absolue, ne nous paraît guère à recommander que chez les femmes à la fin de leur vie menstruelle.

Reste l'opération d'Alquié, que beaucoup de chirurgiens, Pozzi[1] entre autres, semblent mettre au-dessus de l'hystéropexie. Nous convenons des bienfaits obtenus par le raccourcissement des ligaments ronds; mais il est arrivé souvent que les espérances fondées sur ce procédé ont été déçues. Il suffit pour cela de contrôler les observations. L'opération d'Alquié, imaginée dans le but de guérir les rétroflexions utérines, précieuse alors, est néanmoins suivie parfois d'insuccès. Comment admettre, par conséquent, que les ligaments ronds, dont la force de résistance est souvent minime — leur dissection l'a péremptoirement établi, — soient capables de soutenir efficacement un utérus prolabé? Même si l'on ne considère que l'utérus normal; *a fortiori* lorsqu'il y aura hypertrophie concomitante de l'organe.

Trélat, Richelot, etc., s'appuyant sur leur expérience personnelle, ont, du reste, reconnu depuis longtemps que l'opération d'Alquié a une influence médiocre sur le prolapsus utérin. Segond[2] a dit à la Société de Chirurgie: «A mon sens, le raccourcissement »des ligaments ronds est impuissant à corriger le prolapsus.» Les

[1] Pozzi; *Traité de gynécologie.*

[2] Comptes rendus de la Soc. de chirurg., séance du 27 mars 1889.

Digitized by Google

mêmes résultats défectueux ont été récemment consignés. De ces faits nous nous croyons autorisé à conclure que l'hystéropexie est supérieure à l'opération d'Alquié.

Est-ce à dire que nous prétendions donner l'hystéropexie comme méthode générale de traitement de tous les prolapsus de la matrice? Nous nous garderions de tomber dans cet excès.

Nous n'ignorons pas que certains chirurgiens, dans leur engouement pour la méthode nouvelle, l'ont proposée comme souverainement efficace. C'est là certainement un défaut de sens clinique. Il suffit, en effet, de faire la distinction entre les variétés de prolapsus des organes génitaux, pour comprendre que, dans certains cas, l'hystéropexie est absolument contre-indiquée. Que peut-elle, par exemple, chez des malades dont le prolapsus utérin est relégué au second plan et dont la cystocèle ou la rectocèle prédominent? Dans ces cas, c'est évidemment à la colporrhaphie, au cloisonnement du vagin ou à toute autre opération analogue qu'il faut s'adresser.

Ne l'oublions pas, l'hystéropexie est destinée à empêcher seulement la chute de l'utérus, non celle des parois vaginales. Par exception, lorsque la rectocèle et la cystocèle, existant à un faible degré, sont consécutives à la chute de l'utérus, l'hystéropexie pourra donner encore de sérieux bénéfices.

L'hystéropexie trouve sa véritable indication dans les cas d'utérus prolabé complètement, avec modifications peu appréciables des parois vaginales, dans le prolapsus d'origine traumatique, par exemple (Hofmokl)[1]. Alors, même s'il y a hypertrophie généralisée de l'organe, la guérison est à peu près certaine. Nos deux observations en témoignent d'une façon très nette.

Enfin, l'hystéropexie n'a-t-elle pas prouvé plus d'une fois, après une série de tentatives infructueuses de la part des autres méthodes, qu'elle pouvait, en dernier ressort, amener la guérison?

Pour résumer cette étude sous une forme pratique, nous donnerons les conclusions suivantes :

[1] Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne, séance du 13 déc. 1890.

Digitized by Google

1° L'hystéropexie est la méthode la plus rationnelle de traitement du prolapsus utérin simple ; au lieu d'opposer un obstacle indirect à l'utérus dans sa chute, elle va droit à la source du mal et remplace les moyens de fixation naturels de l'organe par des adhérences provoquées. Elle est souvent une vraie méthode de cure radicale ;

2° Bien qu'elle ne s'adresse pas indifféremment à tous les cas de prolapsus des organes génitaux et qu'elle soit surtout indiquée dans le prolapsus simple et complet de l'utérus, elle est néanmoins susceptible de rendre d'utiles services, lorsqu'il existe un faible degré de prolapsus des parois vaginales ;

3° Les prétendues complications post-opératoires (tiraillements hypogastriques, troubles vésicaux, etc.) n'existent habituellement pas ;

4° Les résultats obtenus sont durables ;

5° L'expérience a démontré, d'une façon irréfutable, que la grossesse évolue normalement chez la majorité des hystéropexiées et que les adhérences utéro-abdominales persistent après l'accouchement.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

DUMORET. — Fixation de la paroi antérieure de l'utérus à la face postérieure de la paroi abdominale, dans le traitement du prolapsus utérin (*Thèse de Paris*, n° 345, 1889).

GAUJA. — Étude critique sur le traitement chirurgical contemporain du prolapsus utérin (*Thèse de Bordeaux*, n° 45, 1889).

BAUDOUIN. — Hystéropexie abdominale antérieure et opérations suspubiennes, dans les rétrodéviations utérines (*Thèse de Paris*, n° 232, 1890).

DELAGÉNIÈRE. — Hystéropexie ou suspension de l'utérus à la paroi abdominale (*Ann. de Gynéc.*, décembre 1890).

CHAPUT. — Des prolapsus génitaux : variétés, pathogénie, traitement (*Sem. méd.*, 1890, pag. 338).

GROSS. — Laparo-hystéropexie (*Rev. méd. de l'Est*, 1890, pag. 641).

HEYDENREICH. — De l'hystéropexie (*Sem. méd.*, 1890, pag. 82).

VATON. — Étude comparative des différents traitements du prolapsus utérin (*Thèse de Bordeaux*, mars 1890).

Digitized by Google

STRELIN. — Ventro-fixation, comme moyen de traitement du prolapsus utérin (*Dissert. inaug.* Berne, 1890).

DEBRUNNER.— De l'hystéropexie (*Corresp. Black f. Schweizer Aerzte*, 1er juin 1890).

SLAVIANSKY.— Des résultats de l'hystéropexie (*VIe Congrès de Gynéc. en mémoire de Pirogoff*, 7 janvier 1891).

SŒNGER.— Hystéropexie et grossesse (*Centr. f. Gyn.* n° 16, 1891).

GOTTSCHALK. — De l'influence de l'hystéropexie sur les grossesses ultérieures (*Centr. f. Gyn.* n° 8, 1891).

LABUSQUIÈRE. —De la grossesse après l'hystéropexie (*Ann. de Gynéc.*, août, 1891).

JACOBS. — Notes cliniques et opératoires sur une seconde série de cinquante laparotomies (*Arch. de Toc.*, octobre 1891).

SKENE. — Ventro-fixation de l'utérus (*Intern. clin. Philadelph.*, 1891, pag. 212).

ESQUERDO.—Prolapsus utérin et hystéropexie (*Rev. de méd. et de chir., prat. de Madrid*, 1891, pag. 505).

ASSAKY. — De l'hystéropexie dans le traitement du prolapsus utérin (*Inst. de chir.*, Bucarest, 1891, pag. 1).

BERNE.— Observation de prolapsus utérin complet pendant la grossesse (*Lyon méd.*, 1891, pag. 463).

LÉOPOLD.— Ventrofixation de l'utérus et grossesse (*Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1891, pag. 317).

SANCHO-MARTIN. — Laparo-hystéropexie dans le prolapsus complet de l'utérus (*Chron. méd. de Valence*, 1891, pag. 353).

FLAISCHLEN. — Ventro-fixation de l'utérus (*Arch. obst. et gynéc. de Stuttgart*, 1891, pag. 185).

RICHELOT. — Traitement du prolapsus utérin (*Un. méd.*, 1891, 481).

KLETZCH.— Ventro-fixation de l'utérus (*Journ. obst. et gynéc. de New-York*, 1892, pag. 47).

ASCH. — Ventro-fixation de l'utérus (*Centr. f. Gynéc.* Leipzig, 1892, pag. 251).

OTTO-ENGSTROM. — De la ventro-fixation de l'utérus prolabé (*Ann. de gynéc.*, mars 1892).

PETRASCU. — Indications et contre-indications de l'hystéropexie (*Inst. de chir.* Bucarest, 1892, pag. 223).

RIVIÈRE.—De l'hystéropexie et du raccourcissement des ligaments ronds au point de vue obstétrical (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 juillet 1892).

Digitized by Google

LA COQUELUCHE

DANS LE CANTON DE TUCHAN EN 1891[1]

Par le Dr **P. COURRENT**

Ex-Préparateur à la Faculté de Médecine de Montpellier

Bi-Lauréat de la Faculté — Médecin Cantonal

PREMIÈRE PARTIE.

MARCHE DE LA MALADIE.

Une épidémie de coqueluche sévissait à Palayrac et à Davejean, deux villages du canton de Mouthoumet, quand, le 27 juillet 1891, nous fûmes appelé à Maisons, village de notre circonscription, auprès d'un jeune malade. Nous apprîmes que depuis quinze jours environ beaucoup d'enfants étaient malades. Ils présentaient une toux d'un caractère spécial. Cette toux convulsive, arrivant sous forme de crises fréquentes, était caractérisée par des inspirations sifflantes suivies d'expirations convulsives et se terminait par des vomissements de mucosités blanchâtres et souvent de matières alimentaires. Pendant ces crises les enfants, les yeux injectés et larmoyants, les lèvres violacées et le visage bouffi, semblaient sur le point de s'étouffer. La crise finie, les sujets, les moins malades du moins, revenaient à leurs jeux jusqu'à ce qu'une nouvelle crise vînt les suspendre, crise qu'ils sentaient parfaitement venir et pour laquelle ils s'empressaient de courir s'appuyer à un meuble ou à un mur afin de diminuer leur fatigue pendant leur quinte.

Il nous fut facile de poser le diagnostic de la maladie régnante.

Notre malade présentait cette toux avec ces mêmes caractères,

[1] Travail honoré d'un rappel de Médaille d'argent par l'Académie de Médecine, le 13 décembre 1892.

Digitized by Google

mais les efforts étaient si considérables qu'il vomissait les aliments ingérés depuis peu, saignait du nez et crachait même le sang. Le diagnostic était facile ; c'était bien en présence d'un cas de coqueluche que nous nous trouvions, mais d'une coqueluche un peu plus compliquée que les autres.

Nous reviendrons un peu plus loin sur le traitement général de la coqueluche, nous nous contenterons pour le moment d'étudier la marche de cette maladie dans le canton de Tuchan en 1891.

Au moment où nous avons été appelé à Maisons, l'école mixte du village, qui compte 266 habitants, avait été licenciée à défaut d'élèves ; deux enfants âgés de plus de 10 ans fréquentaient seuls l'école depuis quelques jours, aussi M. l'Instituteur venait de fermer la classe, après avoir prévenu de sa décision M. le Maire et M. l'Inspecteur primaire.

Sur trente-cinq élèves de l'école, dix-huit sont en pleine période de coqueluche. Le plus âgé de ces enfants a 10 ans. Des dix-huit écoliers malades il en est qui sont frères et sœurs. Nous faisons quelques visites dans différentes maisons et nous remarquons que tous les enfants qui sont âgés de plus de 11 ans ne sont pas atteints. Presque tous les enfants plus jeunes ont la coqueluche. Dans une famille, par exemple, une jeune fille de 8 ans fréquentant l'école est atteinte. Elle a un frère âgé de 13 ans; il ne tousse pas ; elle a un frère et une sœur plus jeunes qu'elle, ils ont tous les deux des quintes de toux caractéristique.

Dans cette famille trois enfants sur quatre ont contracté la maladie.

La règle est générale partout, pas de malades au-dessus de l'âge de 11 ans.

Le jour de notre visite, nous comptons dix-huit enfants de l'école plus cinq enfants jeunes, soit un total de vingt-trois coquelucheux. Peut-être quelques cas ont-ils échappé à notre investigation, mais nous donnons le chiffre de tous les malades connus.

La première enfant qui a eu la coqueluche est une petite fille de 5 ans ; elle fréquentait l'école et ne l'a quittée que lorsque sa

Digitized by Google

présence a été insupportable de façon à déranger toute la classe par des quintes nombreuses. Le diagnostic de coqueluche n'étant pas posé, on ne s'est pas hâté de ne plus recevoir cette enfant en classe, et elle a communiqué par contagion directe son mal à ses camarades. Sa jeune sœur, qui ne va pas à l'école, ne contracte la coqueluche qu'assez tard ; cette dernière, en effet, est peu en relations avec son aînée, qui passe plus de temps en classe et en dehors de la maison qu'à côté de sa sœur. La maladie se répand d'abord dans le petit peuple de l'école avant d'atteindre les plus jeunes enfants.

En moins de quinze jours, comme nous l'avons dit plus haut, presque tous les écoliers n'ayant pas eu la coqueluche à la dernière épidémie sont atteints, si bien que les parents, en présence de la maladie, n'envoient plus leurs enfants en classe.

Aussitôt rentré chez nous, nous prévenons la Préfecture de l'existence de la coqueluche dans la commune de Maisons. M. le Préfet envoie à M. le Maire les instructions officielles concernant les mesures prophylactiques à prendre contre la maladie et ordonne que l'école reste fermée jusqu'à nouvel ordre.

Malheureusement la classe a été licenciée trop tard, ou plutôt on s'est aperçu trop tard que les enfants qui toussaient en classe avaient contracté une maladie épidémique et contagieuse. Aussi le mal s'est-il répandu très rapidement. Si, à mesure, chaque enfant atteint de coqueluche avait été renvoyé de l'école jusqu'à guérison complète, il est certain que l'épidémie ne se serait pas si rapidement étendue, peut-être aussi y aurait-il eu moins de cas à constater, surtout si l'on avait pris des mesures hygiéniques en temps opportun. Mais on croit communément que rien ne doit arrêter un mal qui sévit sur un village, l'*épidémie doit faire son cours*, c'est une fatalité qu'il faut subir, et alors à quoi bon prendre des mesures ? Et l'on s'endort dans l'inaction. Si nous n'avions pas été appelé pour le cas plus grave dont nous avons parlé plus haut, nous n'aurions probablement su que la coqueluche avait sévi à Maisons que lorsque tout aurait été fini, que lorsque la

Digitized by Google

maladie aurait fait des victimes plus nombreuses que celles qu'il a fallu constater.

Trois enfants sont décédés dans le courant de l'épidémie sur trente-cinq malades.

Tous trois ont succombé à des complications thoraciques : broncho-pneumonie et bronchite capillaire.

Nous avons fait remarquer qu'aucun enfant au-dessus de 11 ans n'a été atteint ; de cela il ne faut pas être surpris. Car dix ans auparavant la coqueluche avait sévi dans le village, et à ce moment quelques personnes âgées avaient été atteintes, l'avant-dernière épidémie de coqueluche datant de 1860.

L'épidémie de 1891 a duré 4 mois environ. — Les deux sexes ont été également atteints, et chez les malades la coqueluche a duré de 1 à 3 mois en moyenne.

Les classes ont été ouvertes un mois environ avant la fin de l'épidémie. Les enfants les premiers atteints ont été en effet ceux de l'école âgés de 10 à 5 ans; ce sont aussi ceux qui ont été les premiers guéris alors que le mal sévissait encore chez les plus jeunes enfants.

Avant que la classe ait été ouverte, nous avons ordonné le nettoyage du sol avec des solutions antiseptiques : solution forte de sulfate de cuivre, et le blanchiment des murs à la chaux.

M. l'Instituteur a reçu l'ordre de n'accepter dans sa classe que les enfants guéris au moins depuis une quinzaine de jours. Tout enfant non complètement guéri est une cause de trouble dans la classe par ses quintes de toux, de plus il constitue un danger pour ses camarades non atteints, enfin il peut lui-même voir sa maladie se compliquer d'affections pulmonaires, soit qu'il s'expose aux intempéries de l'air en se rendant en classe, soit que, rentrant de récréation en sueur, il contracte une maladie par refroidissement brusque, étant obligé de garder l'immobilité à laquelle il est astreint.

Tous ou presque tous les enfants âgés de moins de 10 ans ont eu la coqueluche à Maisons.

Beaucoup ont passé la maladie sans complications graves ;

Digitized by Google

d'autres au contraire ont eu des saignements de nez, des crachements de sang, des vomissements fréquents.

Les plus malades enfin ont présenté des complications du côté de la poitrine avec fièvre. Trois enfants ont même succombé à ces complications.

Voyons comment la coqueluche est arrivée à Maisons.

La première enfant atteinte n'était pas sortie du village. Ce n'est donc pas transportée par contagion directe que la coqueluche a fait son apparition dans le village.

Mais que l'on jette un coup d'œil sur la carte qui accompagne notre étude. La coqueluche sévissait à Quintillan, à Palayrac et à Davejean avant d'arriver à Maisons, qui se trouve être en relations directes avec les deux derniers villages, surtout avec Davejean. Ces deux localités sont distantes à peine de 5 kilom. Quoique Maisons appartienne au canton de Tuchan, il a plutôt des affaires avec ce bourg du canton de Mouthoumet. Ses correspondances arrivent par Davejean; la distance n'est que de 5 kilom., tandis que Tuchan est à 20 kilom. Néanmoins Maisons et Davejean se trouvent dans deux bassins différents et sont séparés par un chaînon des Corbières. Les eaux qui passent à Davejean vont à l'Orbieu, celles de Maisons vont au Verdouble et à l'Agly. Ce n'est donc pas par les eaux que la maladie s'est transmise d'un village à l'autre.

L'air seul peut être donc considéré comme l'agent de transmission, les eaux de Palayrac ne pouvant non plus être accusées d'avoir transporté le mal, puisque ces eaux ne passent pas à Maisons.

Dans l'intérieur du village la diffusion de la coqueluche s'est faite par contagion directe.

Disons, en passant, que ce village est fort mal tenu au point de vue de l'hygiène et constitué par une majorité d'habitations insalubres.

Montgaillard et Maisons sont deux villages rapprochés ayant des relations journalières. Le premier enfant atteint par la coqueluche à Montgaillard n'avait pas quitté le village. Aucun coque-

Digitized by Google

lucheux de Maisons n'était allé à Montgaillard. La maladie n'est donc pas passée d'un village à l'autre par contagion directe. Les eaux de Maisons passent à 3 kilom. de Montgaillard, qui se trouve sur une hauteur très élevée par rapport à la situation de Maisons. La maladie qui est arrivée à Montgaillard au commencement du mois d'août 1891 a donc eu pour véhicule l'air.

A partir du mois de novembre, on n'a plus eu de cas à constater dans ce dernier village.

Le nombre de malades a été de quatre seulement. Ces derniers, dont deux fréquentant l'école, étaient âgés de moins de 10 ans. La maladie n'avait pas paru dans le village depuis une dizaine d'années. Les deux sexes ont été également frappés, et la durée moyenne de la maladie a été de 1 à 3 mois.

Aucun décès n'a été constaté.

Comme on le voit, le nombre des malades de Montgaillard est minime si on le compare à celui de Maisons. Il est vrai que la population n'est que de 163 habitants ; de plus, les premiers cas ont fait leur apparition pendant les vacances, et par suite on n'a pas eu à redouter la promiscuité dans l'école entre les coquelucheux et les enfants sains ; le village est beaucoup mieux tenu au point de vue de l'hygiène. Enfin des deux écoliers atteints, l'un n'est pas revenu en classe, le second n'a été accepté que bien après sa guérison complète.

Le 5 août 1891, on a constaté à *Padern* les premiers malades atteints de coqueluche. A la fin du mois de novembre il y avait encore quelques cas.

La coqueluche n'avait pas paru dans le village depuis fort longtemps. Notre enquête ne nous a pas permis de fixer l'époque exacte à laquelle remontait la dernière épidémie.

Il y a eu environ 30 malades, dont le plus grand nombre étaient âgés de 14 ans et au-dessous. Deux personnes âgées l'une de 40 ans, l'autre de 30 ans et n'ayant jamais eu la coqueluche, au moins à leur souvenance, ont été atteintes.

La maladie a attaqué sans distinction les deux sexes, et la durée moyenne du mal a été de 1 à 3 mois. Elle a sévi surtout

Digitized by Google

pendant les vacances. Mais le mal est parti de l'école. Cinq des plus âgés des enfants des écoles avaient la coqueluche avant d'entrer en vacances.

Il n'y a pas eu de décès à constater. Cependant quelques malades ont vu leur coqueluche compliquée d'accidents assez graves.

L'école, réouverte en octobre, n'a pas reçu les enfants atteints et les convalescents n'ont été acceptés qu'en temps opportun.

Padern se trouve en aval de Maisons et de Montgaillard ; les eaux de ces deux villages traversent Padern. Aucun enfant atteint de cette localité n'était allé à Maisons ou Montgaillard. Réciproquement, aucun malade de ces deux villages n'avait émigré à Padern.

La maladie semble donc avoir été transportée par l'air et par l'eau. En effet, depuis le commencement du mois de juillet, on a lavé du linge souillé dans les eaux de Maisons ; les puits de Padern sont alimentés par la rivière qui traverse le village.

Mais dans le village lui-même la diffusion s'est faite par contagion directe. C'est au moins le mode de propagation le plus commun. Ajoutons que Padern est un village fort mal tenu.

Le 10 août 1891, nous fûmes appelé à *Duilhac* pour finir un accouchement difficile et nous apprîmes officieusement qu'il y avait un enfant atteint d'une toux particulière que nous reconnûmes être la coqueluche. Nous ne fûmes pas appelé néanmoins auprès du malade. Le mal se diffusa assez rapidement et ne prit fin que vers la fin de décembre 1891.

La coqueluche n'avait pas paru depuis 20 ans.

Dans ce village, qui ne compte que 287 habitants, il y a eu environ 35 malades, âgés de 18 ans et au-dessous. Aucun sexe n'a été épargné et la durée moyenne de la maladie a été de 1 à 4 mois. Nous n'avons pas eu à enregistrer de décès.

C'est au moment de la rentrée des classes que le nombre des malades était le plus grand. Si bien que nous fûmes prié par l'Inspecteur primaire de Narbonne d'aller voir si l'école pouvait être ouverte. Une moitié seulement des malades de l'heure

Digitized by Google

actuelle étaient des enfants de l'école. Mais, fidèle à nos principes, nous proposâmes de laisser vaquer les classes jusqu'à nouvel ordre. Il était à peu près certain que le nombre des écoliers atteints allait augmenter de nombre ; il faudrait renvoyer un à un les nouveaux malades. Mais il est impossible de reconnaître malade le premier jour de sa maladie un enfant qui est à la période d'incubation du mal. Il est à ce moment un danger pour ses camarades, et de plus en se rendant à l'école, l'hiver arrivant, il peut compliquer sa maladie d'affections thoraciques graves. L'école étant en vacances, nous proposâmes un sursis pour la réouverture, sursis qui fut accordé.

C'est le 20 novembre que M^lle^ l'Institutrice fut autorisée à reprendre ses travaux. Le nombre des enfants malades avait diminué d'une façon notable, et les élèves étaient en ce moment assez nombreux pour constituer un auditoire suffisant.

Chaque écolier ne fut d'ailleurs accepté que s'il n'avait pas été malade ou bien quinze jours après sa convalescence, s'il avait été atteint.

Les murs de la salle de classe ont été blanchis à la chaux et M^lle^ l'Institutrice, qui ne s'est pas absentée pendant ces vacances, forcées, a été chargée d'arroser fréquemment les parquets avec des solutions fortes de sulfate de cuivre.

Le transport de l'épidémie à Duilhac s'est fait avec l'air comme véhicule. Nous n'avons pas en effet découvert de contagion directe des premiers villages contaminés à Duilhac, qui n'est pas arrosé par les eaux de Maisons et Montgaillard et se trouve en amont de Padern. Notre carte indique au contraire que Maisons, Montgaillard et Duilhac se trouvent reliés par un chemin qui a un parcours assez restreint. Et il est à remarquer que les épidémies, en général, et la coqueluche de 1891, en particulier, suivent les chemins et les cours d'eau, laissant rarement indemnes les villages traversés.

Dans le village lui-même la diffusion est faite par contagion directe.

Duilhac est loin d'être un modèle de propreté.

Digitized by Google

Depuis la fin de 1888 et le commencement de 1889, nous n'avions pas eu de cas de coqueluche à constater dans le bourg de *Tuchan*.

Le 20 août 1891, un premier cas de coqueluche a été signalé, et l'épidémie n'a cessé que vers la fin du mois de décembre.

Nous avons pu compter jusqu'à 25 malades. Les deux sexes ont été également atteints. Les malades n'étaient pas âgés de plus de 4 ans, deux fillettes plus âgées ont été atteintes, mais elles n'avaient jamais eu l a coqueluche. La durée moyenne de la maladie a été de 1 à 3 mois. Il n'y a pas eu de décès.

La coqueluche semble nous être arrivée de Palayrac, village du canton de Mouthoumet, mais à peine éloigné de Tuchan par une distance de 10 kilom. Les rapports entre Tuchan et Palayrac sont assez fréquents ; les eaux de Palayrac passent à Tuchan. Enfin il faut se rappeler qu'à ce moment quatre villages du canton étaient déjà atteints. La transmission de la maladie des villages atteints à Tuchan par contagion directe est peu probable. Nous n'en avons pas trouvé de trace. L'eau et surtout l'air ont été les deux véhicules de la coqueluche. Dans Tuchan même, la diffusion s'est faite par contagion directe.

L'école publique de filles n'a eu que deux élèves atteintes par la coqueluche. Ces enfants ont été tenues à l'écart jusqu'à leur complète guérison.

A l'école publique de garçons on n'a pas vu un seul malade. Or, faisons remarquer qu'on ne reçoit dans ces classes que les enfants âgés de 5 ans et au-dessus, et nous avons indiqué que la dernière épidémie de coqueluche a sévi dans Tuchan en 1888-1889.

Il existe dans le bourg de Tuchan une école enfantine libre, et c'est surtout dans cette école que nous avons trouvé nos malades. Cette classe n'est fermée que pendant 15 jours dans l'année au mois de septembre. En 1891, malgré la présence de la maladie, les vacances accordées aux enfants n'ont pas été plus longues que les autres années. Les maîtresses n'ont pas à faire des leçons bien captivantes à ces jeunes élèves et les quintes de

Digitized by Google

toux ne dérangent pas beaucoup le travail. Si nous avions eu dans cette école l'autorité que nous confère notre titre de médecin cantonal dans les écoles publiques, nous aurions insisté pour que l'on renvoyât les enfants à mesure qu'ils seraient devenus malades. Mais dans la circonstance nous n'avions pas à intervenir officiellement. Nous nous sommes contenté de donner des conseils d'hygiène privée aux personnes qui ont bien voulu nous consulter comme médecin de leurs enfants, et nous avons conseillé de garder ces enfants chez eux, de ne les point envoyer à l'école durant la maladie, qu'ils fussent ou non atteints de coqueluche.

Nous avons constaté très peu de malades chez les enfants âgés de moins d'un an.

Nous rappelons que le bourg de Tuchan, qui cependant peut disposer de ressources assez considérables, est un des villages les plus mal tenus de la circonscription. Nous avons indiqué dans un travail antérieur la manière d'assainir ce chef-lieu de canton. Nous renvoyons à ce rapport que nous avons adressé l'an passé à l'Académie de Médecine [1].

Vers la fin du mois d'octobre 1891, et à peu près en même temps, *Cucugnan* et *Paziols* ont été atteints.

Examinons la situation géographique de l'un et de l'autre village.

Cucugnan est placé à 4 kilom. de Padern et à 4 kilom. aussi de Duilhac. Ces deux derniers ont été envahis par la maladie depuis le mois d'août. Les relations sont journalières entre les familles des trois localités. Beaucoup d'habitants de Padern sont propriétaires à Cucugnan, et réciproquement. Il en est de même entre Duilhac et Cucugnan. Les familles de ces trois villages sont unies entre elles par des mariages réciproques. Aussi, quoique nous ne connaissions pas de cas de contagion directe de Padern à Cucugnan, ou de Duilhac à Cucugnan, nous

[1] *Étude épidémiologique du canton de Tuchan en 1890.* Travail couronné par l'Académie. In *Nouveau Montp. méd.*, n° 2 du supplément bi-mensuel.

Digitized by Google

sommes disposé à croire que ce mode d'invasion de Cucugnan pourrait bien être le vrai. Dans tous les cas, la situation entre deux villages contaminés si rapprochés exposait Cucugnan à avoir des coquelucheux par le fait du transport des miasmes par l'air. — La diffusion dans le village s'est surtout faite par contagion directe.

La coqueluche n'avait pas paru depuis fort longtemps. Nous ne pouvons pas préciser l'époque.

Il y a eu 15 malades âgés de 25 ans et au-dessous. Une femme de 45 ans n'ayant pas eu la coqueluche, à sa souvenance du moins, a été atteinte. Parmi les 15 malades, 8 appartenaient aux enfants de l'école mixte, qui n'a pas été licenciée, mais où l'on n'a reçu les malades qu'après entière guérison.

Les deux sexes ont été également frappés; la durée moyenne de la maladie a été de 1 à 2 mois.

On n'a pas eu de décès à constater. Cucugnan fait partie des villages mal tenus au point de vue hygiénique.

Paziols est à 3 kilom. de Tuchan et se trouve bâti sur les bords de la rivière du Grand Verdouble qui recueille toutes les eaux du canton. C'est au mois d'octobre et après la rentrée des classes que la coqueluche a fait son apparition. Dans ce village, qui possède 960 habitants, nous avons relevé, d'octobre 1891 à la fin de février 1892, une vingtaine de jeunes écoliers atteints de coqueluche et environ dix plus jeunes enfants, âgés tous de plus de 1 an. L'école des garçons se compose de deux salles ; l'école des filles est constituée par une seule. La première classe des garçons n'a pas eu un seul malade ; la salle des plus jeunes enfants a été seule atteinte dans son personnel. Nous y avons compté à la suite de notre enquête, dans laquelle MM. les Instituteurs nous ont beaucoup aidé, environ 15 enfants. L'école des filles a eu moins de malades, de 5 à 6 seulement. Mais cette dernière est moins populeuse que l'école des garçons.

Faisons remarquer que la coqueluche n'avait pas paru à Paziols depuis 1887. Les enfants ont été renvoyés chez eux à mesure qu'ils sont tombés malades. Cependant malgré nos avis à l'ad-

Digitized by Google

ministration supérieure, des ordres formels émanant d'en haut n'ont pas été donnés à MM. les Instituteurs, qui ont été obligés, sur l'insistance des parents, à recevoir les enfants plus tôt que l'hygiène ne le permettait. Nous avons fait dans le mois de janvier une visite à l'école des garçons de Paziols et nous avons été écœuré de constater que la moitié des élèves de la petite classe étaient atteints de bronchite consécutive à la coqueluche.

Nous n'insistons pas en ce moment sur ces faits parce que nous y reviendrons dans nos conclusions. Disons seulement que nous avions prévenu l'administration supérieure de la présence de la coqueluche à Paziols et que ni le médecin, ni les instituteurs n'ont reçu d'ordre formel pour écarter de l'école les enfants n'offrant pas les caractères de santé suffisante.

D'une façon générale, ici comme dans les autres villages, les deux sexes ont été atteints. La maladie a eu une durée moyenne de un à quatre mois.

Nous avons été appelé à constater un décès. C'est celui d'une petite fille de 6 ans, étrangère au village. Elle a succombé à une anasarque consécutive à la coqueluche.

La situation géographique du pays suffit à expliquer le mode d'invasion du village. C'est de Tuchan et des autres villages placés en amont de Paziols que la maladie est arrivée, ayant pour véhicules l'air et l'eau.

Paziols est un bourg assez proprement tenu. Il est regrettable que, dans tous les cas où une maladie épidémique se présente, les habitants considèrent les conseils hygiéniques donnés comme n'ayant aucune importance.

Rouffiac-des-Corbières est le seul village du canton qui n'a pas eu de coquelucheux. Ce n'est pas que cette localité soit mieux tenue que les autres. Mais elle a peu de relations avec le canton de Tuchan à cause de sa situation géographique ; elle est en amont de tous les autres villages et située dans une vallée profonde séparée des localités voisines par des collines très élevées.

Nous venons d'indiquer comment la coqueluche avait successi-

Digitized by Google

vement envahi les villages du canton de Tuchan. Pour permettre de suivre plus facilement cette épidémie et de se faire une idée rapide de ce qu'elle a été, nous mettons en parallèle avec notre carte le tableau synoptique où l'on retrouvera en quelques lignes les renseignements essentiels qui, dispersés dans le texte, sont difficiles à retrouver.

(*Voir la Carte et le Tableau à la page suivante*).

DEUXIÈME PARTIE.

Conclusions. — Mesures prophylactiques. — Traitement.

1° *Conclusions.* — De Davejean et de Palayrac, la coqueluche est venue à Maisons. C'est de là qu'elle s'est répandue sur tout le canton et a envahi successivement tous les villages excepté Rouffiac-des-Corbières.

Voici quelles conclusions nous pouvons tirer de notre étude.

La coqueluche est une maladie épidémique et contagieuse.

Le germe est transmissible par l'eau, par l'air ou par contagion directe.

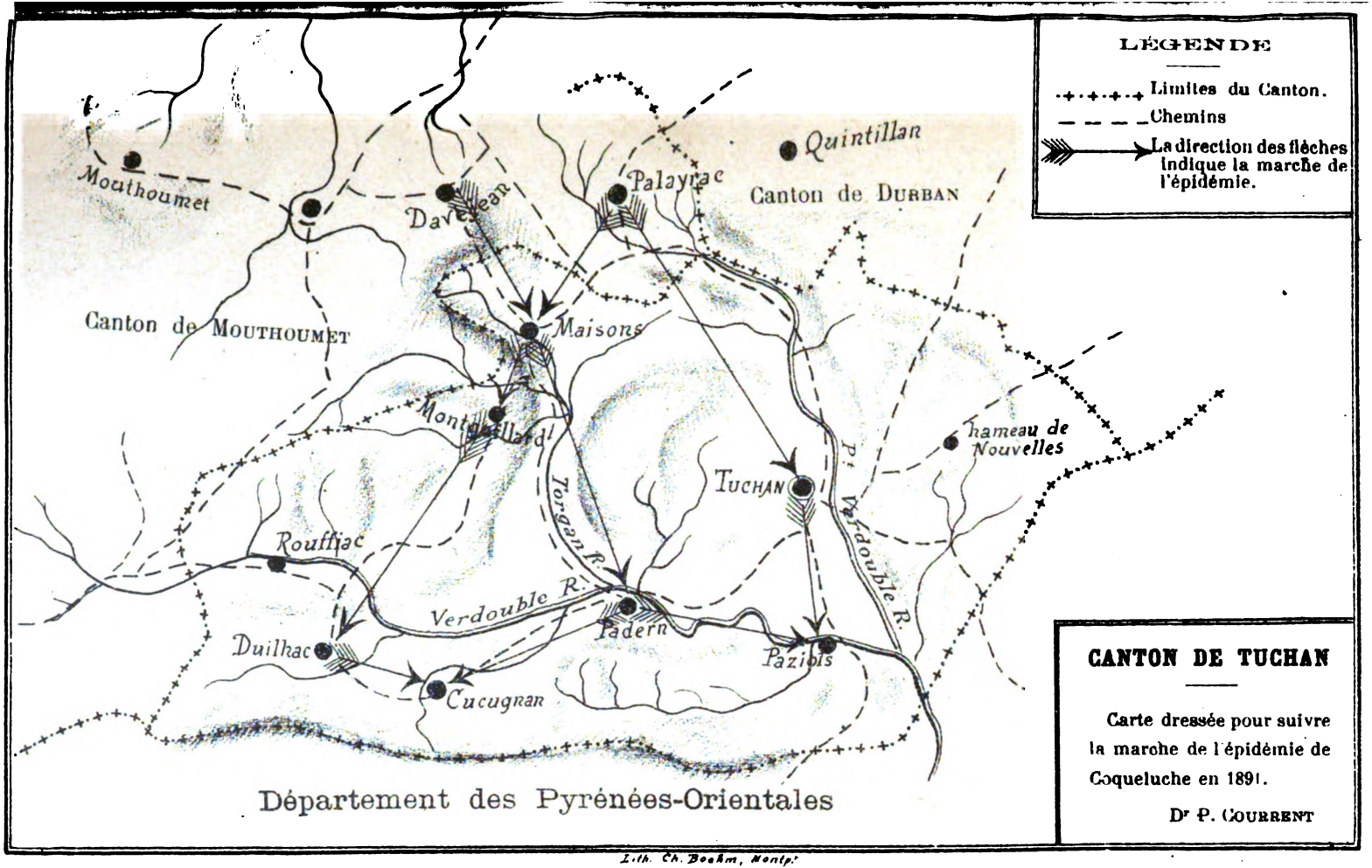
Une première atteinte confère ordinairement l'immunité. Nous avons montré que, la coqueluche n'ayant pas paru dans un village depuis dix ans, ce sont toutes les personnes âgées de moins de 10 ans qui ont été atteintes. La coqueluche a-t-elle sévi dans une localité depuis cinq ans seulement, nous n'avons trouvé des sujets malades qu'au-dessous de cet âge. Nous n'avons pas découvert, parmi les malades que nous avons visités et soignés, un seul coquelucheux qui eût contracté la maladie lors de la dernière épidémie. Nous n'avons pas vu tous les malades et peut-être que quelqu'un était atteint pour la seconde fois ; mais d'une façon générale nous pouvons affirmer, d'après nos observations, qu'une première atteinte confère l'immunité

La plus grande quantité des malades se trouve, dans l'épidémie que nous décrivons, chez les enfants. Néanmoins nous n'accep-

Digitized by Google

NOMS DES COMMUNES	Date de l'invasion de la maladie	Date de la fin de la maladie	Depuis combien de temps la maladie n'avait-elle pas paru ?	POPULATION	NOMBRE DE MALADES	AGE	SEXE	DURÉE DE LA MALADIE	NOMBRE DE DÉCÈS	Les Écoles ont-elles été licenciées ?
Maisons.....	12 juillet	nov. 1891	10 ans	266	35	de 10 ans et au-dessous	les deux indistinctement	de 1 à 3 mois	3	Oui, mais trop tard
Montgaillard...	1ers jours d'août	nov. 1891	8 à 10 ans	163	4	—	—	—	Néant	Non, mais les malades n'ont été reçus qu'après complète guérison.
Padern.....	5 août	—	depuis fort longtemps	550	30	de 40 ans et au-dessous	—	—	—	—
Duilhac.....	10 août	fin déc.	20 ans	287	35	de 18 ans et au-dessous	—	de 1 à 4 mois	Néant	Oui.
Tuchan.....	20 août	—	3 ans	1667	25	de 4 ans et au-dessous	—	de 1 à 3 mois	Néant	Non, mais les malades n'ont été reçus qu'après complète guérison.
Cucugnan.....	fin oct.	—	depuis fort longtemps	260	15	de 45 ans et au-dessous	—	de 1 à 2 mois	Néant	*Id.*
Paziols.....	—	fév. 1892	5 ans	900	30	de 5 ans et au.dessous	—	de 1 à 4 mois	1	Non, et les enfants ont été reçus avant leur complète guérison.
Rouffiac-des-Corb.	Ce village n'a pas été atteint.									
			TOTAUX.....	4083	174				4	

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

tons pas complètement l'opinion de Jaccoud, qui dit que la coqueluche est surtout fréquente de 1 à 7 ans. Dans le cas qui nous occupe, dans les villages où la coqueluche n'avait pas paru depuis 10, 15 et 20 ans, nous avons observé autant de malades âgés de 10, 15 et 20 ans que de coquelucheux d'un âge inférieur. Peu d'enfants âgés de moins d'un an ont été atteints, mais lorsque la coqueluche s'abat sur des sujets de cet âge elle est grave. Nous avons eu quatre décès dans tout le canton ; deux sujets avaient moins d'un an.

Les deux sexes ont été frappés également.

Sur 174 malades nous n'avons à signaler que quatre décès. Le pronostic de la coqueluche est donc bénin pour ce qui regarde la mortalité.

Mais, si l'on regarde de plus près, on doit considérer la coqueluche comme une maladie grave qui amène avec elle des complications nombreuses et quelquefois durables.

Les quintes de toux sont souvent cause de hernies, et c'est ce que nous avons observé quelquefois.

La coqueluche sous l'influence de l'effort provoqué par les quintes peut amener des vomissements si fréquents que ces derniers, joints aux épistaxis que nous avons très souvent constatées, sont la cause d'une dénutrition et d'une misère physiologique considérables, capables de rendre les sujets aptes à contracter les maladies microbiennes régnantes, et parmi ces dernières la tuberculose que l'on rencontre dans presque tous les villages. Cette dernière affection est d'autant plus redoutable que la coqueluche est souvent suivie de complications bronchiques et pulmonaires plus ou moins graves.

Souvent la coqueluche, sous l'influence des efforts de la toux, amène de l'emphysème et des dilatations bronchiques qui seront des lésions définitivement établies.

Nous n'insistons pas sur les hémoptysies, les hémorrhagies de l'oreille, les ecchymoses conjonctivales, les ecchymoses de la peau, l'asphyxie, la syncope, les arrêts du cœur dont nous n'avons pas observé de cas.

Digitized by Google

Sur les quatre enfants décédés, trois ont succombé aux suites de broncho-pneumonies.

Une petite fille de Paziols, âgée de 5 ans, est morte après la production d'une anasarque très intense. Cette anasarque, d'après Pierreson, peut être rapportée à la dilatation du cœur droit, produite par les troubles de la circulation pulmonaire durant les accès de toux. Cette complication, d'après Jaccoud, n'est pas très redoutable; elle a cependant emporté notre malade. Il est vrai que cette dernière se trouvait dans de mauvaises conditions : elle avait été sevrée très jeune et depuis, avait la maladie du *gros ventre*; les quintes de toux occasionnaient des vomissements continuels et l'enfant avait une diarrhée très intense ; de plus, cette fillette, appartenant à une famille très misérable, n'a été vue par le médecin que quelques jours avant sa mort, lorsque l'anasarque commençait à se montrer.

Ces conclusions énoncées, nous arrivons aux mesures prophylactiques prises dans le canton pendant l'épidémie et à l'examen des instructions officielles.

2° *Mesures prophylactiques.* — Maisons, le premier village atteint dans la circonscription, comptait déjà 23 malades environ quand nous avons connu la présence de la coqueluche. Nous en avons prévenu immédiatement M. le Préfet, qui a donné des ordres pour faire prendre les mesures hygiéniques nécessaires.

Ce n'est que quinze jours après le commencement de l'épidémie que les instructions contre la coqueluche ont été transmises à M. le Maire de Maisons. La diffusion dans le village avait marché bon train, un nombre très considérable d'enfants de l'école étaient atteints, et cette école se fermait faute d'élèves.

Les matières crachées et vomies, les matières fécales, les urines, n'étaient pas désinfectées et étaient jetées sur les fumiers et dans les ruisseaux comme d'habitude, les linges souillés étaient directement lavés dans les cours d'eau traversant le village.

Dans ces conditions, la transmission de la maladie aux villages voisins était inévitable et la diffusion s'est en effet produite très rapidement.

Digitized by Google

Les instructions officielles ont été suivies dans la mesure du possible. Nous indiquerons plus loin pourquoi on ne peut pas faire appliquer ces instructions à la lettre ; de plus, nous avons fait assainir le village, 1° en faisant combler, d'après les ordres de M. l'Agent-Voyer cantonal, les deux fossés bordant la route absolument sans pente qui traverse le village, fossés qui servaient de dépotoirs et d'où s'exhalaient des odeurs nauséabondes ; 2° en obligeant les habitants à transporter en dehors du village les fumiers qui séjournent en temps ordinaire dans les maisons ou au pied des habitations.

Malgré toutes ces mesures prises, il y a eu à Maisons 35 malades environ, parmi lesquels 21 enfants de l'école. C'est d'ailleurs une élève de cette école qui a été la première atteinte. On n'a malheureusement pas eu le soin de la renvoyer en temps opportun, et la maladie s'est diffusée dans la classe par contagion directe avec une grande rapidité.

Aussitôt la présence de la coqueluche connue à Maisons, nous nous sommes fait un devoir, en qualité de médecin inspecteur des écoles du canton, de prévenir MM. les Instituteurs et MM^mes^ les Institutrices de l'arrivée probable de la maladie dans leurs écoles, les avons invités à en prévenir immédiatement leurs chefs hiérarchiques, à renvoyer dans leurs familles les enfants dès qu'ils commenceraient à tousser et à ne les recevoir qu'après s'être assurés que leurs malades étaient en convalescence depuis au moins quinze jours.

L'école de Duilhac n'a pu être ouverte au moment de la rentrée des classes. Consulté à ce sujet par M. l'Inspecteur primaire de la circonscription, nous avons conseillé de ne recommencer la classe que lorsque les enfants atteints pendant les vacances seraient complètement guéris.

A Tuchan, il existe une école enfantine libre où nous n'avons pas pu donner des ordres officiels. Nous avons été obligé de nous contenter de prévenir les parents qui ont bien voulu nous consulter. Aussi plus de la moitié des malades de Tuchan se trouvaient parmi les enfants de cette école.

Digitized by Google

Le nombre des malades dans chaque village n'a pas été proportionnel au chiffre de la population, comme on peut le voir dans notre tableau synoptique, mais plutôt ce nombre a été d'autant plus grand que la dernière épidémie avant celle de 1891 était plus reculée en date. Montgaillard fait exception à la règle, peut-être parce que ce village est le mieux tenu de la circonscription.

Aussitôt que par nos soins, le plus souvent, M. le Préfet est prévenu de l'existence d'une épidémie dans un village, MM. les Maires reçoivent les instructions adoptées par *le Conseil consultatif d'hygiène publique de France* le 17 juin 1889. Ces mesures prophylactiques sont le plus souvent difficiles à faire appliquer.

L'isolement absolu du malade est impossible. Il n'est praticable que dans les hôpitaux. Nous avons longuement insisté sur ce point dans notre rapport adressé à l'Académie en 1890[1]. Nous rappellerons ici que dans les campagnes les logements sont trop mal construits et les personnes en général trop pauvres pour isoler le malade et donner comme garde-malade des personnes spécialement affectées à ce service seulement. — De plus, la coqueluche étant une maladie relativement bénigne qui souvent ne nécessite pas le séjour absolu dans la chambre, les malades ne gardent même pas la maison, et bien souvent ils ont plus de crises dehors que dedans. Ce n'est que dans les cas de complications graves que les malades gardent la chambre et le lit.

Avant de faire rentrer à l'école les enfants qui ont eu la coqueluche, il faudra laisser s'écouler un intervalle de quinze jours. Ce moyen de prophylaxie est pratique, et nous sommes d'avis même que lorsque dans un village il y a trop de malades en même temps on devrait licencier complètement les classes jusqu'à la fin de l'épidémie.

Les soins à prendre pour les chambres des malades, le *balayage, l'arrosage des planchers avec des solutions désinfectantes*, peuvent

[1] Voir *Relation sur les Maladies épidémiques et contagieuses qui ont sévi dans le canton de Tuchan en* 1890, pag. 28. Camille Coulet et Georges Masson, éditeurs, 1892.

Digitized by Google

être faits partout, d'autant plus que les désinfectants tels que le *sulfate de cuivre* et le *lait de chaux* sont peu coûteux. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, les malades ne gardent pas la chambre, crachant et vomissant partout où ils se trouvent, dans les cuisines aussi bien que dans la rue, et il est bien difficile de surveiller de près la désinfection des matières vomies, des selles et des urines. Ces soins de propreté doivent être fortement et fréquemment conseillés dans toutes les maisons où il y a des malades.

L'enfouissement après désinfection préalable des matières fécales loin des puits et des cours d'eau est aussi une pratique fort recommandable ainsi que *la désinfection des lieux d'aisance et des éviers.*

Les linges de corps, qui d'après les instructions devraient être trempés dans des solutions fortes et maintenus pendant demi-heure dans l'eau bouillante, seront trop souvent simplement lavés dans les cours d'eau qui traversent le village, étant donné le retard mis à faire exécuter les instructions données.

Le lavage le plus pratique dans nos pays est le lessivage des linges. On fait passer pendant 8 à 10 heures de l'eau bouillante traversant une couche de cendres sur les linges salis, et le lendemain on peut sans danger, à notre avis, rafraîchir et savonner ce linge dans les cours d'eau.

La désinfection, seule pratique dans les campagnes tant pour *les habits que la literie et les couvertures,* est la désinfection par l'*anhydride sulfureux,* et encore dans maintes circonstances ne pourra-t-on pas faire cette désinfection dans beaucoup d'habitations, parce qu'un seul appartement sert de chambre à coucher à tous les membres de la famille, malades et bien portants, et que pendant la désinfection il est impossible d'assurer un abri aux habitants de ces logements.

Il serait, semble-t-il, simple et commode de *désinfecter au moyen du sublimé les murs, les carrelages, les planchers des habitations où il y a eu des malades.* Mais les municipalités seraient obligées d'assurer elles-mêmes cette désinfection à leurs frais, et encore

Digitized by Google

se buterait-on à des résistances difficiles à vaincre. Quand l'hygiène ne coûte rien, on a de la peine à la faire mettre en pratique, combien plus difficilement encore fait-on dépenser de l'argent pour prendre des mesures prophylactiques !

Nous approuvons de tous points l'obligation de *déclaration de la mairie de tous les cas de coqueluche*.

Mais une chose qu'il serait difficile d'obtenir, c'est l'*inhumation immédiate des personnes décédées à la suite de la coqueluche*. A l'époque de l'épidémie cholérique de 1884, nous étions médecin des ambulances de Toulon, et nous avons souvent constaté la difficulté que l'on avait à faire inhumer immédiatement les cadavres de cholériques. Un de nos confrères et amis, le Dr Maquet, faillit même être assassiné dans une habitation des faubourgs, parce qu'il ne voulait pas déclarer sur le certificat de décès que le malade était mort de toute autre maladie que le choléra. S'il peut en être ainsi pour des maladies telles que le choléra, combien plus trouverait-on de résistance pour la coqueluche !

Nous ne parlons pas des *transports des malades à l'hôpital ou aux ambulances*, *ni de l'hygiène des voitures*, parce qu'on n'a jamais l'occasion de faire transporter les malades de nos campagnes dans les hôpitaux.

Il est un point dont ne parlent pas les instructions, c'est le nettoyage rigoureux et la désinfection des écuries qui se trouvent très souvent au rez-de-chaussée des habitations, et le transport au loin des fumiers que l'on dépose au milieu des villages au grand détriment de la santé publique.

Quoiqu'il soit difficile de mettre en pratique tous les moyens de désinfection indiqués par les instructions ministérielles, nous les approuvons complètement. Aussi avons-nous beaucoup insisté auprès de MM. les Maires pour en faire afficher des copies et les faire publier.

Les mesures prophylactiques officielles sont tardivement mises en exécution, et quelquefois on ne fait même rien pour arrêter la diffusion d'une maladie contagieuse. La raison doit être cherchée

Digitized by Google

dans ce fait que les personnes qui sont chargées de l'exécution ne sont pas compétentes.

Le 14 janvier 1889, M. Léon Bourgeois, sous-secrétaire d'État, prononça un discours au Comité consultatif d'hygiène, relatif aux épidémies. Que l'on nous permette de signaler le passage suivant : « Quant aux épidémies proprement dites, il y a également des réformes à faire. Dans la situation actuelle, ou bien aucune mesure prophylactique n'est prise — et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent — ou bien ces mesures le sont tardivement et d'une manière incomplète. Nous rechercherons ensemble les moyens de former un personnel compétent, capable de donner, dès qu'une épidémie éclate, les indications utiles, pour empêcher la propagation. Dès à présent, par une demande qui vous sera communiquée aujourd'hui même, nous vous prions de rédiger pour chaque maladie épidémique des instructions générales qui seront transmises à nos agents dans les départements. »

Depuis, le Comité consultatif d'hygiène a rédigé et adopté ces instructions promises. Mais où est donc ce *personnel compétent, capable de donner, dès qu'une épidémie éclate, les indications utiles pour empêcher la propagation?*

Depuis 1889 les choses n'ont absolument pas changé. Il est toujours vrai qu'« aucune mesure prophylactique n'est prise ou l'est tardivement. La chose est vraie pour les campagnes du moins, et peut-être pour les grandes villes.

» Depuis plusieurs années », dit notre confrère le Dr Bosc, chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Montpellier[1], « les questions d'hygiène publique, de prophylaxie, attirent de plus en plus l'attention des bons esprits. Après le cri d'alarme qui a suivi les constatations d'une dépopulation rapide et des causes principales de celle-ci, on s'est mis à l'œuvre, mais avec des succès divers suivant les pays. Dans les contrées à sens pratique développé, on n'a trouvé aucune difficulté dans l'appli-

[1] Voir *Montpellier médical*, n° 8, 2 février 1892.

Digitized by Google

cation logique de ces mesures. En France, sauf dans quelques grandes villes, on n'a presque rien fait dans cette voie... »

L'organisation du service de l'hygiène nous paraît défectueuse. Aujourd'hui que le principe de décentralisation tend à s'établir de plus en plus, la présence d'un Comité d'hygiène siégeant au chef-lieu d'arrondissement ou de département ne nous semble pas suffisant. Il serait bon que les médecins locaux, toujours prévenus en cas d'épidémie, pussent, en s'appuyant sur l'autorité municipale, imposer les mesures propres à sauvegarder la santé de tous.

L'occasion se présente aujourd'hui pour nous de traiter la question à propos de l'épidémie de coqueluche que nous avons décrite; nous en profitons en indiquant ce qui s'est passé dans la circonstance.

Nous sommes appelé à Maisons dans le courant du mois de juillet pour donner nos soins à un malade chez lequel nous diagnostiquons des complications de la coqueluche. Notre devoir était de nous informer si la maladie régnait à l'état épidémique.

Renseignements pris auprès de M. l'Instituteur, nous apprenons que 18 de ses élèves sont atteints par la maladie. Il y a en outre d'autres enfants jeunes ne fréquentant pas l'école qui ont la coqueluche.

M. le Préfet, prévenu par nous et quelques jours avant par M. l'Instituteur, ordonne la fermeture de l'école et transmet à M. le Maire les instructions officielles.

Quant à nous, médecin inspecteur des écoles, et médecin cantonal, nous n'avons reçu aucun ordre officiel de nous rendre dans le village pour surveiller l'application des mesures hygiéniques, et donner à M. le Maire les conseils qui ressortissent de nos fonctions.

Dans la circonstance, les mesures hygiéniques ont été prises trop tard, et, lorsqu'on a ordonné officiellement de les prendre, le médecin n'a pas été chargé d'en surveiller l'exécution. La curiosité scientifique et notre devoir strict de médecin nous ont poussé

Digitized by Google

à exercer une surveillance active dans ce village. Mais si le hasard ne nous avait pas amené à être appelé auprès de certains malades de ce village nous aurions peut-être ignoré l'existence de la coqueluche à Maisons en 1891.

Tous les villages dans lesquels nous avons appris officieusement que la coqueluche sévissait ont été visités par nous, et c'est nous aussi qui avons presque toujours prévenu l'administration supérieure de la présence de la maladie.

De leur côté, MM. les Instituteurs des communes atteintes ont prévenu leurs chefs hiérarchiques de la présence de la maladie chez des enfants de leurs écoles.

Malgré ce double avis, MM. les Maires seuls ont reçu l'ordre de faire exécuter les instructions. Mais pourquoi le médecin cantonal, dans cette circonstance comme dans tous les cas de maladie épidémique, n'est-il-pas consulté et ne reçoit-il pas l'ordre d'aller faire dans les villages contaminés de fréquentes visites pour s'assurer que les règles de l'hygiène sont bien suivies, que les enfants acceptés dans les écoles sont complètement guéris et ne constituent pas un danger pour leurs camarades?

Mais, nous dira-t-on, vous avez appris officieusement l'existence de la maladie, vous n'avez donc pas d'ordre à recevoir d'en haut pour aller faire vos visites sanitaires.

C'est une erreur. Et d'abord il peut se faire que l'on n'apprenne l'existence de la maladie qu'à la fin de l'épidémie, et ensuite avec un mandat officiel on a des difficultés à faire observer à la lettre les mesures préventives, à plus forte raison si le médecin n'a pas de mission. Si donc *le personnel compétent capable de donner, dès qu'une épidémie éclate, les indications utiles pour empêcher la propagation*, est formé dans les villes, il est insuffisant à notre avis, puisque les médecins de campagne ne font pas officiellement partie de ce personnel. Pourquoi MM. les Maires, aussitôt qu'ils se trouvent en présence d'une maladie épidémique, sévissant dans leur commune, n'ont-ils pas recours aux lumières de leur médecin local, qui devrait avoir des fonctions spéciales et bien définies en cas d'épidémie ?

Digitized by Google

Le Comité consultatif d'hygiène de France a rédigé des instructions générales à appliquer pour éviter la diffusion des maladies épidémiques et contagieuses. Ces instructions ne nous ont même pas été adressées, et, si nous avons voulu les connaître, nous avons été obligé d'aller les consulter dans les mairies où ces instructions sont envoyées à mesure de l'apparition du mal.

Nous ne sommes pas consulté aujourd'hui plus qu'autrefois sur le nombre de malades et sur le nombre de décès. Ces renseignements sont demandés aux maires, qui n'ont jamais eu connaissance que des décès survenus pendant l'épidémie sans savoir à quel genre de maladie les malades ont succombé.

Cette façon de faire de l'hygiène et des statistiques *sans médecin* nous paraît bien défectueuse.

Nous avons visité plusieurs fois des villages où la coqueluche a sévi pendant l'année 1891, mais rien ne nous y obligeait. D'une façon générale, nous n'avons appris la présence de la maladie que trop tard pour que les mesures hygièniques prises arrêtassent la diffusion de la maladie. Nous avons cité plus haut la commune de Paziols, dans laquelle il n'a pas été possible, faute d'ordres formels venant d'en haut, de renvoyer des écoles publiques des enfants en convalescence de coqueluche, mais encore dangereux pour leurs camarades.

Nous avons adressé, au mois de janvier 1892, à la préfecture de l'Aude, le présent rapport que nous soumettons à l'Académie nationale de Médecine. Mais ce rapport annuel ne nous paraît pas suffisant. Il serait plus pratique qu'un rapport officiel fût fait, toutes les semaines par exemple, sur la marche des épidémies, par chaque médecin.

Un bulletin bi-mensuel, comme l'a institué il y a trois ans environ M. le Préfet des Vosges, mettrait au jour tous ces rapports ou leurs résumés, de façon que l'état sanitaire du département serait connu par tous les médecins, auxquels serait adressé ce bulletin.

MM. les Instituteurs sont tenus, d'après les règlements, de signaler à leurs chefs hiérarchiques la présence des maladies

Digitized by Google

épidémiques chez les enfants de leurs classes. Il est à désirer que ces Messieurs ne mettent aucun retard à prévenir leurs inspecteurs de la présence d'une maladie dans le personnel de leurs écoles. Ils ne pourront pas toujours poser un diagnostic exact, mais le fait de signaler quelque chose d'insolite dans la santé générale des enfants mettra l'administration supérieure en émoi, et les représentants de cette administration prendront ou feront prendre les mesures propres à enrayer le mal.

Le médecin cantonal, prévenu, se rendra dans le village, s'entendra avec M. le Maire pour faire mettre en pratique les instructions officielles et faire exécuter les travaux d'assainissement commandés par les circonstances.

Lorsqu'une maladie prenant le caractère épidémique se présente chez les adultes, il est important que M. le Maire fasse diligence pour prévenir l'administration supérieure et le médecin cantonal de l'invasion de la commune; des mesures prophylactiques seront prises *immédiatement*, et celles-ci pourront arrêter la diffusion de la maladie dans le village et les localités voisines ou éloignées.

Mais, pour arriver à de bons résultats, il est indispensable, à notre avis, que pour l'application des mesures hygiéniques, on ne laisse pas tout à l'initiative des Maires, qui bien souvent sont incompétents et par suite indifférents, et ont besoin des conseils d'un médecin qui malheureusement n'est pas ordinairement prévenu et consulté.

Encore un mot sur les instructions officielles contre les épidémies. Pourquoi ne pas réunir toutes ces instructions en un seul volume qui serait adressé dans toutes les mairies, plutôt que d'envoyer chaque instruction à M. le Maire à mesure que l'épidémie envahit un village ? Il est facile de voir que, si toutes ces instructions se trouvaient à poste fixe dans les mairies, on perdrait moins de temps, et, aussitôt la maladie constatée, on pourrait immédiatement prendre les mesures indiquées ; tandis qu'avec la façon qui est mise en pratique, au moins dans le département de l'Aude, M. le Maire est obligé d'écrire à M. le Préfet, qui avec sa

Digitized by Google

réponse. transmet les instructions du Comité d'hygiène. Il y a là une perte de trois à quatre jours au moins, et le temps est précieux en pareille circonstance.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la nécessité qu'il y aurait à ce que chaque médecin reçût aussi un exemplaire des instructions.

Pendant l'épidémie de coqueluche qui a sévi sur la circonscription de Tuchan en 1891, la grande majorité des malades n'a pas reçu des soins médicaux. A cela il y a deux raisons : 1° la coqueluche est considérée comme une maladie bénigne ; 2° il y a eu dans beaucoup de familles tant de malades que les soins médicaux et le traitement pharmaceutique seraient devenus une lourde charge pour ces familles. Ce que nous disons de la coqueluche est vrai pour toutes les maladies épidémiques. Sans doute il existe une moyenne de 30 % de sujets soignés et traités par un médecin, mais que deviennent les 70 autres ? Ils arrivent tant bien que mal à la convalescence après une maladie plus ou moins longue, qui souvent se complique d'affections très graves.

Il y a quelque chose à faire pour ces familles qui ne sont pas assez pauvres pour figurer en masse sur une liste d'indigents, mais qui ne sont pas assez fortunées pour appeler un médecin qui souvent n'habite pas dans leur village. Si la chose était possible, nous proposerions d'affecter dans le budget de chaque commune une somme qui servirait, en temps d'épidémie, à parer aux frais nécessités pour soins médicaux et remèdes à donner à la catégorie de gens auxquels nous faisons allusion. Une partie de cette somme serait réservée à l'achat des désinfectants nécessaires pour l'assainissement du village. Si la somme n'était pas dépensée une année, elle serait rapportée à l'année ou aux années suivantes jusqu'au jour où une maladie épidémique arriverait. Si ce vœu pouvait être réalisé, il rendrait, à notre avis, de très grands services.

3° *Traitement*. — Nous ne saurions terminer cette étude sans dire un mot du traitement de la coqueluche.

L'arsenal thérapeutique employé contre la coqueluche est très considérable. Cette thérapeutique a suivi les fluctuations pathogéniques qui se sont succédé.

Digitized by Google

Les *vomitifs* ont été employés comme désobstruants ; l'oxymel scillitique a été employé et l'est encore aujourd'hui dans ce sens.

Les *antispasmodiques* ont été prônés par Trousseau et Roger : extrait de belladone, valériane, musc, le chloroforme.

Dujardin-Beaumetz administre les *bromures*; on a recommandé aussi le *bromoforme*, les badigeonnages de l'isthme du gosier et des amygdales avec une solution concentrée de *bromure* ou de *cocaïne*.

L'*antipyrine* a été vivement conseillée, on l'emploie seule ou associée aux *bromures*, au *chloral* ou à la *résorcine*.

Le *thym* en infusion concentrée a été beaucoup employé.

L'hypothèse pathogénique bacillaire a amené l'usage des médicaments antiseptiques : *inhalations* et *insufflations de sulfate de quinine* pulvérisé sur la muqueuse laryngée ; insufflations nasales d'*acide borique*, de *benjoin*, d'*acide benzoïque* ; pulvérisation autour du malade *de solution phéniquée*, badigeonnage de la gorge avec de la *teinture d'iode*.

La *naphtaline* chauffée répand des vapeurs argentines très agréables qui ont une grande influence sur la durée de la coqueluche. En quelques jours, l'amélioration se produit en respirant ces vapeurs, et la guérison ne tarde pas à arriver (Dr Chavernac d'Aix).

Le Dr Cachoza conseille *la vaccination* des enfants atteints de coqueluche. Après la fièvre vaccinale des enfants chez lesquels il a fait des expériences, la toux perdait son caractère spasmodique et cessait complètement en huit ou dix jours.

Nous aurions beaucoup tenu à expérimenter cette méthode, mais c'est précisément la présence de la coqueluche qui a été cause que le nombre des enfants vaccinés par nous est moindre que les années précédentes, les mères de famille s'opposant à la vaccination de leurs enfants en pleine période de coqueluche.

Le déplacement des enfants qui ont la coqueluche, le changement d'air, constituent un traitement depuis fort longtemps conseillé ; c'est une façon de faire de l'antisepsie pour le malade. Ce moyen n'est pas très pratique. D'abord il faut être riche pour se

Digitized by Google

payer des déplacements ; en deuxième lieu on peut porter la maladie dans le pays où l'on émigre ; enfin le déplacement des malades peut être cause de l'installation, par coups de froid, de broncho-pneumonies si funestes pour les jeunes malades.

De tout ce que nous venons de dire il faut conclure que l'on n'a pas trouvé de remède spécifique de la coqueluche, que l'on doit employer tel ou tel médicament dirigé contre telle ou telle manifestation morbide.

Etant donnée la nature microbienne de la coqueluche, les antiseptiques sont indiqués, mais les vomitifs et les antispasmodiques trouvent aussi leur emploi dans beaucoup de manifestations de la maladie.

Pour notre part, nous nous sommes bien trouvé de l'emploi de l'antipyrine, de la résorcine, du bromoforme, de l'infusion de thym.

Nous avons dit que les enfants atteints de coqueluche avaient souvent des vomissements alimentaires et des épistaxis qui leur enlevaient les forces. Il est donc indiqué d'user d'une alimentation sérieuse et d'un traitement tonique pendant la maladie et au moment de la convalescence : vin de quinquina et de kola, huile de foie de morue, arséniate de soude.

On doit éviter la fréquentation des convalescents de la coqueluche avec les malades atteints de maladies microbiennes et des sujets tuberculeux.

Il est nécessaire, dans la mesure du possible, d'isoler les sujets atteints, de les exclure des écoles jusqu'à complète guérison.

Il est une complication très redoutable de la coqueluche : c'est la broncho-pneumonie. Il est de saine hygiène de cantonner les malades dans leurs chambres lorsque l'épidémie sévit pendant les saisons froides. Si la coqueluche sévit au printemps ou en automne, il faut éviter de laisser sortir les malades le matin, et le soir, au moment où la température est froide et humide.

Nous ne sommes pas d'avis de condamner les malades à garder la chambre en belle saison, à moins de complications broncho-pulmonaires.

Digitized by Google

TRAITEMENT

DES

FIÈVRES INTERMITTENTES

PAR LE SULFATE DE CINCHONIDINE

Par **H. VILLARD**, Interne des Hôpitaux de Montpellier.

De tous les alcaloïdes extraits du quinquina, la quinine est, à l'heure actuelle, le seul généralement employé dans la thérapeutique courante des fièvres intermittentes. La quinidine, la quinoïdine, la quinoléine, la cinchonine, la cinchonidine, sont délaissées par la plupart des médecins, qui n'ont pas foi dans leur action et leur préfèrent un médicament dont la puissance et la valeur sont aujourd'hui hors de toute contestation. Depuis longtemps cependant, l'augmentation toujours croissante du prix de la quinine et la fréquence des troubles physiologiques pénibles dont s'accompagne son action thérapeutique ont poussé un grand nombre d'observateurs à entreprendre de nouvelles recherches comparatives sur les autres alcaloïdes du quinquina. En ce qui concerne la cinchonidine en particulier, les travaux auxquels elle a donné lieu sont aussi nombreux que contradictoires.

Les premières études entreprises à son sujet remontent en 1866; à cette époque, le gouvernement anglais, déjà préoccupé de la diminution dans la production de la quinine et de son renchérissement, nomma plusieurs Commissions à l'effet d'essayer, dans les contrées marécageuses de l'Inde, les divers alcaloïdes que la chimie a retirés du quinquina. La Commission de Madras publia la première ses résultats bientôt après et montra que, sur 559 malades traités par les sels de cinchonidine, 346 avaient été guéris. De pareils résultats provenant d'un essai pratiqué sur une aussi vaste échelle semblaient bien propres à entraîner la convic-

Digitized by Google

tion des plus sceptiques. Il n'en fut rien cependant, et la quinine continua à être considérée, en Europe du moins, comme le seul alcaloïde du quinquina, réellement efficace contre les manifestations aiguës de l'impaludisme.

Quelques années plus tard d'ailleurs, Hunter [1], dans un Mémoire paru le 15 mai 1875, s'éleva contre les conclusions si favorables de la Commission de Madras, et, d'après ses propres observations, déclara que la cinchonidine avait une action bien plus faible que la quinine et produisait par contre des troubles physiologiques bien plus pénibles.

L'année suivante, en 1876, Gubler [2] publia, dans le *Journal de Thérapeutique*, un Mémoire sur le bromhydrate de cinchonidine employé en injections sous-cutanées, et montra toute la valeur de ce médicament, selon lui aussi actif, peut-être même plus actif que les sels de quinine.

En 1877, Weddell [3], dans une communication à l'Académie des Sciences, vint apporter un nouveau témoignage en faveur du sulfate de cinchonidine.

La même année, Le Juge [4], expérimentant à l'île Maurice sur plus de 300 malades, reconnut que le sulfate de cinchonidine avait une action puissante non seulement dans les fièvres intermittentes simples, mais encore dans les fièvres rémittentes à forme ictéro-hémorrhagique et dans la cachexie palustre.

Enfin, en 1878, Palcolo Machiavelli [5], après avoir traité 851 malades par la cinchonidine, arriva aux mêmes conclusions.

L'accord semblait donc se faire, et la valeur thérapeutique du sulfate de cinchonidine, un moment mise en doute par les affir-

[1] Hunter ; *Note on sulf. of cinchonid.* (*Lancet*, 1875, *May* 15, pag. 675).

[2] Gubler ; *Mém. sur le bromhydr. de chinchonid.*, etc. (*Journ. de Thérapeut.*, 1876, nos 16, 17, 18 et 19).

[3] Weddell ; *Sur l'avantage qu'il y aurait à remplacer la quinine par la chinchonid.* (*Académie des Sciences*, 1877, séances des 5 et 12 février).

[4] Le Juge ; *De l'emploi du sulfate de cinchonid. dans la fièvre intermittente* (*Journ. de Thérap*, 1877, pag. 22).

[5] Machiavelli ; *Sulfate de cinchonid., nelle infezioni da malaria* (*Anal. univ. di med. e chir.*, avril 1878).

Digitized by Google

mations de Hunter, paraissait définitivement établie, lorsque, la même année, la question fut encore une fois reprise par MM. Kelsch et Kiener [1], à Constantine ; l'essai que firent ces auteurs ne leur parut pas favorable ; aussi, dans leur *Traité des maladies des pays chauds*, n'attribuent-ils à la cinchonidine qu'une valeur thérapeutique tout à fait secondaire.

De nouvelles recherches semblaient encore nécessaires ; elles furent entreprises à Rochefort par Bourru [2], qui publia, en 1880, un mémoire dans le *Bulletin de Thérapeutique* ; ses conclusions étaient confirmatives de celles auxquelles étaient arrivés Le Juge, Weddell, Machiavelli, etc.

Le dernier travail sur le sujet qui nous occupe a paru dans la *Revue de Médecine* en 1890 ; il est dû à M. de Brun [3], professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth. Ce médecin distingué a essayé le sulfate de cinchonidine sur un grand nombre de malades atteints d'accidents aigus ou chroniques de l'impaludisme et il a toujours observé à la suite de son administration une guérison rapide et absolue.

On voit, en somme, que la valeur thérapeutique des sels de cinchonidine, admise par les uns, est niée par les autres, ce qui tient peut-être à l'impureté des sels expérimentés par ces derniers auteurs.

Nous avons voulu avoir une opinion personnelle sur la question, et dans ce but nous avons fait un certain nombre d'essais sur des malades atteints de fièvres intermittentes. Cette étude a été entreprise sur les conseils de M. le professeur Castan et dans le service de ce Maître regretté ; elle a été continuée pendant la durée de notre internat dans le service de M. le professeur agrégé Sarda, et dans celui de M. le professeur Carrieu ; M. le professeur Grasset a bien voulu mettre un certain nombre de ses malades à

[1] A. Kelsch et P.-L Kiener ; *Traité des maladies des pays chauds*, 1889.

[2] Bourru ; *De l'action comparative du sulf. de cinchonid. et du sulf. de quinine dans le traitement des fièvres interm.* (*Bull. de Thérap.*, 1880, n° 98).

[3] De Brun ; *Nouvelle étude sur l'action thérapeut. du sulfate de cinchonid.* (*Revue de Médecine*, 10 septembre 1890).

Digitized by Google

notre disposition. Que ces Maîtres respectés qui nous ont toujours guidé dans nos recherches reçoivent l'expression de nos remerciements.

Avant d'exposer nos observations et les résultats auxquels nous sommes arrivé, nous croyons devoir donner tout d'abord quelques renseignements succincts sur la cinchonidine et ses sels principaux.

La *cinchonidine* ($C^{20}H^{24}Az^2O$), isomère avec la cinchonine, est un des nombreux alcaloïdes extraits du quinquina. Longtemps confondue avec la quinidine sous le nom de quinidine commerciale, elle en a été isolée par les beaux travaux de Pasteur [1] sur les alcaloïdes du quinquina. Elle existe en assez grande quantité dans les quinquinas rouges de l'Inde anglaise, de Ceylan et de Java, et dans les écorces américaines de Colombie (Bardet, *Formulaire des nouveaux remèdes*). Elle se présente en masses pulvérulentes blanches et peut cristalliser. Cette substance est à peine soluble dans l'eau et l'éther ; elle est lévogyre. Elle se combine avec les acides pour former des sels que l'on emploie seuls en thérapeutique. Les deux principaux de ces sels sont le sulfate et le bromhydrate.

Le bromhydrate de cinchonidine a été surtout étudié par Gubler, qui l'employait en injections sous-cutanées suivant la formule suivante :

Bibromhydrate de cinchonidine.....	10 gr.
Eau distillée.....	50 —

chaque seringue de 1 centim. cube représentant $0^{gr},20$ de bromhydrate de cinchonidine.

Le sulfate est le sel qui a été le plus souvent employé; c'est celui que nous avons toujours ordonné. Ce sel se retire par des cristallisations répétées des eaux-mères du sulfate de quinine ; il cristallise en aiguilles blanches soyeuses, lustrées, ou en prismes qui renferment 6 molécules d'eau quand ils se déposent des

[1] Pasteur ; *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, tom. XXXV, pag. 26, tom. XXVII, pag. 110.

Digitized by Google

solutions aqueuses peu concentrées, et 3 molécules seulement quand les solutions sont concentrées ; le premier seul est officinal. 100 parties de ce sel renferment 74,06 de cinchonidine et 13,60 d'eau. Il est inodore, de saveur extrêmement amère. Il est très faiblement soluble dans l'eau, aussi est-il préférable de l'administrer en pilules ou en cachets. Hunter l'employait en injections sous-cutanées suivant la formule suivante :

Sulfate de cinchonidine..... ..	0gr,30
Acide sulfurique.....	0cc,30
Eau.....	0 60

Mais la présence de l'acide sulfurique rend cette solution fortement caustique ; aussi préférons-nous la formule suivante :

Sulfate de cinchonidine.....	1 gram.
Acide tartrique....	0gr,80
Eau.....	3 gram.

chaque centimètre cube contient 0gr,25 de sulfate de cinchonidine.

Si l'on tient à administrer la cinchonidine en potion, on pourra formuler de la façon suivante[1] :

Sulfate de cinchonidine..... .	1 gram.
Acide tartrique.....	0gr,70
Julep.....	120

Après avoir fourni ces quelques renseignements sur la cinchonidine et rapidement esquissé l'historique de la question qui nous occupe, nous croyons que le moment est venu de relater les observations que nous avons rassemblées et dans lesquelles nous avons essayé l'action et la valeur de cet alcaloïde. Elles sont au nombre de 20 ; afin de ne pas abuser de l'hospitalité qui nous est si généreusement offerte dans ce journal, nous les avons résumées dans la mesure du possible ; nous avons de plus rapporté quelques tracés pris au hasard parmi les 20 que nous possédons

[1] Ces deux dernières formules nous ont été fournies par notre ami, M. Vial, pharmacien adjoint des Hôpitaux de Montpellier, que nous sommes heureux de remercier.

Digitized by Google

PREMIÈRE OBSERVATION.

Fièvre intermittente récidivée ; 3e invasion ; type tierce ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 1er jour.

A..., Adolphe, 38 ans, est entré le 25 mars 1891, salle Combal, n° 3, service de M. le doyen Castan.

C'est un homme qui a mené une vie très vagabonde. Il a été marin pendant cinq ans, dans la marine de l'État; il a été ensuite mécanicien à bord des bateaux de commerce; il a voyagé principalement au Tonkin, en Cochinchine, dans la Guyane, dans les Indes, etc. Il a contracté pour la première fois les fièvres intermittentes en Cochinchine, en 1877 ; elles ont été traitées et guéries par la quinine ; elles n'ont duré qu'une quinzaine de jours. Il n'a jamais eu ni dysenterie, ni maladie du foie.

Au mois d'août 1890, il a contracté les fièvres pour la deuxième fois à Lamothe, près d'Aigues-Mortes. Elles ont duré un mois environ. Elles ont été traitées et guéries par la quinine à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi de Montpellier.

Le 8 mars 1891, il contracte les fièvres pour la troisième fois. Les premiers jours, il eut une fièvre rémittente ; puis elles revêtirent le type tierce. Le 25, il entre à l'hôpital.

Il a un accès le jour de son entrée à 2 heures du soir ; cet accès est très fort (40°,8). Foie et rate volumineux ; anémie.

Le 26, on lui donne 1 gram. de sulfate de cinchonidine.

Le 27, on continue le médicament, et l'accès qui devait arriver à 2 heures du soir n'arrive pas.

Le 28 et le 29, il n'a aucun accès ; on continue le sulfate de cinchonidine, qu'on supprime le 30.

Le 5 et le 11 avril, on donne 1 gram. de ce médicament d'une façon préventive.

Le 16, le malade sort guéri. Le foie et la rate ont diminué de volume, le malade a engraissé et l'anémie a à peu près totalement disparu.

OBSERVATION II.

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type tierce ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 1er jour.

B..., Marius, 17 ans, forgeron, actuellement vendangeur, est entré le 21 septembre 1892, salle Combal, n° 20, service de M. le professeur agrégé Sarda, suppléant M. le professeur Carrieu.

Ce jeune homme a travaillé depuis le 1er septembre, dans les environs

Digitized by Google

d'Aigues-Mortes. Il a commencé à se sentir fatigué le 19, mais n'a pas eu d'accès franc; il se plaignait, à ce moment, d'une très grande fatigue générale, de céphalalgie, d'anorexie; le 21, il entre à l'hôpital.

Le 22, on le trouve assez abattu, sa langue est large, sale; il a un peu de diarrhée, le ventre est douloureux ; on songe à une dothiénentérie au début.

Le 23, la température reste élevée le matin, l'état général est toujours défectueux. On lui donne 1 gram. de sulfate de quinine en potion, mais il vomit dès la première cuillerée, et ne prend pas sa potion, que l'on ne renouvelle pas.

Le 24, on le trouve en plein accès, à la visite du matin. Il a commencé à trembler vers 5 heures du matin ; à 7 heures, il a 41°,2, sa peau est brûlante et sèche ; cet accès est très long, puisque à 3 heures du soir le thermomètre monte encore à 38°,1. A ce moment, il se met à suer abondamment.

On ordonne 1 gram. de sulfate de cinchonidine en trois cachets à prendre à 8 heures, 10 heures, minuit.

Les jours suivants, il n'a pas d'accès ; on continue le sulfate de cinchonidine, que l'on suspend le 1er octobre.

Le 4, il sort complètement guéri.

OBSERVATION III (courbe VI).

Fièvre intermittente récidivée ; 3e invasion ; type quotidien ; cachexie palustre ; traitement par 1gr,20 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 1er jour.

C..., Alexandre, 30 ans, journalier, est entré le 29 septembre 1892, salle Combal, n° 15, service de M. le professeur agrégé Sarda, suppléant M. le professeur Carrieu.

Ce malade a été soldat dans un régiment de zouaves ; il est resté quinze mois au Tonkin, et deux ans en Algérie ; il n'a jamais été malade, et n'a eu ni la malaria, ni la dysenterie.

Il a contracté les fièvres intermittentes à Aigues-Mortes le 26 septembre 1891 ; elles présentaient dès le début le type tierce. Il fut traité par la quinine, mais les accès ne disparurent pas complètement, et pendant six mois il en eut de temps en temps.

Il a de nouveau travaillé à Aigues-Mortes cette année; le 2 septembre, il a eu un accès. Les jours suivants, ces accès sont revenus ; mais au bout d'une dizaine de jours il a été guéri par la quinine. Il a eu une nouvelle récidive il y a une huitaine de jours. Il entre à l'hôpital le 29 septembre.

Ce malade présente un teint jaune terreux très prononcé ; sa face est

Digitized by Google

un peu bouffie; la rate et le foie sont volumineux et douloureux à la pression.

Le 30 septembre et le 1er octobre, il a un accès à 5 heures du soir. Ce dernier est très fort, il dure toute la nuit, et le lendemain 2, à 6 heures du matin, le thermomètre monte encore à 38°,4.

Ce jour-là, on lui donne 1gr20 de sulfate de cinchonidine en trois cachets à prendre à 8 heures, 10 heures et midi. Le soir, il n'a pas d'accès.

Les jours suivants, les accès ne reparaissent plus. On continue le sulfate de cinchonidine, que l'on suspend le 7 octobre. On ordonne alors deux cuillerées à soupe d'une solution d'arséniate de soude (0,10 pour 300 d'eau).

Le 14 et le 20, on donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine d'une façon préventive. Le malade sort le 20.

Il est beaucoup moins anémique; la rate et le foie ont diminué de volume; ses forces lui sont revenues.

OBSERVATION IV.

Fièvre intermittente récidivée; 3e invasion; type quotidien; traitement par 1gr,20 de sulfate de cinchonidine; guérison dès le 1er jour.

V..., Louis, 26 ans, cultivateur, est entré le 14 novembre 1892, salle Combal, n° 3, service de M. le professeur Carrieu. Ce malade a contracté les fièvres intermittentes, à la fin du mois d'octobre 1891, à Aigues-Mortes. Il fut traité par la quinine à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi de Montpellier, et rapidement guéri. Au mois de septembre de cette année, il a de nouveau contracté les fièvres intermittentes, à Tamarières près d'Aigues-Mortes. Elles présentaient le type tierce. Il a été soigné pendant douze jours à l'hôpital de Lunel, et en est sorti guéri; mais quinze jours après, c'est-à-dire au commencement du mois d'octobre, il a, pour la troisième fois, contracté des fièvres intermittentes, à Mauguio. Il a été traité pendant quinze jours par un pharmacien qui lui a administré de la quinine, mais sans succès. Le 14 novembre, il se décide à entrer à l'hôpital. Il a 2 nouveaux accès le 15 et le 16 novembre dans la soirée. On lui donne alors 1gr,20 de sulfate de cinchonidine à prendre le 17 novembre à 6, 7 et 8 heures du matin. Les jours suivants, il n'a plus d'accès. Le 20 novembre, on supprime le sulfate de cinchonidine, et le 22 novembre le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION V (courbe III).

Fièvre intermittente de 1re invasion; type tierce; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine; guérison dès le 1er jour.

F.. , Julie, 36 ans, est entrée le 10 octobre 1892, salle Bichat, n° 23, service de M. le professeur Carrieu.

Digitized by Google

Cette femme, qui habite Saint-Gély du Fesc depuis trois ans, a eu une fièvre typhoïde assez grave il y a quatre mois. Elle ne s'est jamais complètement remise depuis lors ; elle n'avait pas d'appétit, pas de forces, elle avait des céphalalgies fréquentes.

Depuis une dizaine de jours elle a des accès de fièvre intermittente, caractérisés par les trois stades classiques, de frisson, de chaleur et de sueur. Mais les sueurs ne sont jamais abondantes, et n'apportent pas après elles le bien-être habituel. Les accès qui surviennent vers 10 heures du matin revêtent le type tierce.

Elle entre le 10 octobre. C'est une femme de complexion assez faible, au teint pâle et blafard ; elle est très faible, se fatigue rapidement. Elle a un peu d'embarras gastrique. Rien au cœur ; rien aux poumons.

Le 11 octobre à 8 heures du matin, elle a 37° ; mais déjà elle souffre au niveau de la rate et du foie, et elle présente une teinte subictérique très légère au niveau des conjonctives bulbaires. A 10 heures, elle a 40°,2 et se trouve en plein accès. A 4 heures, elle a 38°,4, elle est en sueur. L'accès ne finit qu'à 7 ou 8 heures du soir.

Le 12 octobre, elle n'a pas d'accès. On lui donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine à prendre dans la nuit à minuit, 2 et 4 heures du matin.

Les jours suivants, elle n'a pas d'accès. On continue l'usage du sulfate de cinchonidine. Le 14 octobre, elle vomit un de ses cachets.

Le 16 octobre, elle a la tête lourde, elle est un peu sourde, elle a de l'anorexie quoique la langue soit très propre. On supprime le sulfate de cinchonidine.

Le 21, le 28 octobre et le 3 novembre, on lui donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine d'une façon préventive. Toutes les fois qu'elle prend ce médicament elle a des nausées, des douleurs stomacales et un peu de lourdeur de tête.

Le 10 novembre, elle quitte l'hôpital, complètement guérie de ses fièvres intermittentes.

OBSERVATION VI (courbe IX).

Fièvre intermittente récidivée ; accès fréquents de temps en temps ; type tierce ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

F..., Léonie, épouse C..., 24 ans, ménagère, est entrée le 2 avril 1891, salle Bichat, no 3, service de M. le doyen Castan.

Le 1er mai 1889, cette malade fut en Algérie, à la Maison-Carrée, près d'Alger, localité marécageuse. Deux mois après (juillet 1889), elle contracta des fièvres intermittentes à type quotidien, qui durèrent un mois environ et furent guéries par la quinine, mais la guérison fut in-

Digitized by Google

complète, car les accès revinrent périodiquement, tous les quinze jours d'abord, puis tous les huit jours, quoiqu'elle prît de la quinine. Au mois de décembre 1889, ces accès révêtirent le type tierce pendant une quinzaine de jours, et furent guéris par la quinine. Cependant, de temps en temps et d'une façon tout à fait irrégulière, elle avait des accès, malgré l'administration de la quinine. En janvier 1891, elle alla habiter la Pointe-Pescade, localité assez salubre et n'eut plus d'accès pendant plus de deux mois. Le 25 mai, elle revint en France, et à son arrivée à Montpellier elle eut trois nouveaux accès, qui se présentèrent avec le type tierce.

Elle entre à l'hôpital le 2 avril.

Elle doit avoir son accès à 5 heures du soir ; à 2 heures, on lui ordonne 1 gram. de sulfate de cinchonidine en trois cachets, malgré cela elle a son accès, mais bien moins fort que les jours précédents.

Les jours suivants, on donne le médicament à 8, 10 heures et midi.

Elle n'a plus d'accès.

Le 7 avril, on suspend le sulfate de cinchonidine.

Elle sort le 11 avril, complètement guérie.

OBSERVATION VII.

Fièvre intermittente récidivée ; accès fréquents de temps en temps ; type tierce ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

C..., Alphonse, 28 ans, cultivateur, est entré le 2 avril 1891, salle Combal, n° 2, service de M. le doyen Castan.

C'est le mari de la femme qui fait l'objet de l'observation précédente. Nous nous dispenserons donc de raconter ses divers changements de résidence en Algérie. Il a pris les fièvres, un an environ après sa femme, en juillet 1890 ; elles ont présenté le type quotidien et ont été arrêtées au bout de quinze jours par la quinine. Mais, malgré l'usage de la quinine, il avait de temps en temps des accès. En 1891, il resta trois mois sans avoir d'accès : il demeurait alors à la Pointe-Pescade. Le 25 mars, il revient en France et a un accès sur le bateau. En arrivant à Montpellier, il a plusieurs accès (type tierce).

Il entre à l'hôpital le 2 avril. Il est un peu pâle, la rate est hypertrophiée. On lui donne 1 gram. de sulfate de cinchonidine à prendre à minuit, 2 heures et 4 heures du matin.

Le 3 avril, il a un accès à 10 heures, bien moins fort que les précédents (39°,5). On continue le sulfate de cinchonidine.

Les jours suivants, il n'a pas d'accès ; on supprime le sulfate de cinchonidine le 8 avril.

Digitized by Google

Le 11 avril, il sort guéri ; le teint est plus coloré : la rate un peu moins volumineuse.

OBSERVATION VIII (courbe IV).

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type tierce ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

P... Émile, 30 ans, journalier, entre, le 23 septembre 1892, salle Combal, n° 29, service de M. le professeur agrégé Sarda, suppléant M. le professeur Carrieu.

Ce malade a travaillé, depuis deux mois, dans les environs d'Aigues-Mortes, aux salins d'abord, puis dans les vignes, à la vendange.

Le 12 septembre, il s'est senti fatigué ; il avait la tête lourde, de l'embarras gastrique et une fatigue générale qui l'obligèrent à cesser son travail. Le 17 à neuf heures du matin, il eut un accès typique de fièvre palustre ; il eut successivement les trois stades, frisson, chaleur, sueur ; l'accès ne finit que vers 5 heures du soir.

Le 19, il eut un deuxième accès qui survint vers 8 heures du matin ; le troisième accès est survenu le 21 à 8 heures du matin également ; le quatrième accès est survenu le 23 à 6 heures du matin ; notre malade entre dans nos salles ce jour-là : il est en plein accès. C'est un homme assez fort, mais au teint pâle, aux conjonctives décolorées ; il a de l'embarras gastrique. On lui donne 30 gram. de sulfate de soude ; cette purgation amène quatre selles. La rate est très grosse ; elle déborde de quatre travers de doigt le bord des fausses côtes ; elle est douloureuse à la pression ; on met un vésicatoire sur la région splénique. Le foie est, lui aussi, un peu augmenté de volume.

24. Le malade n'a pas d'accès aujourd'hui ; ce n'est d'ailleurs pas le jour, puisque nous avons affaire au type tierce.

25. L'accès est survenu à 4 heures du matin ; il a présenté les trois stades classiques ; ce matin à la visite, le malade est baigné de sueur. On lui donne 1 gram. de sulfate de cinchonidine, en trois cachets, à prendre en trois fois, à 8 heures, 10 heures et minuit.

26. Pas d'accès. On continue le sulfate de cinchonidine.

27. Le malade a eu un très léger accès à 3 heures du matin ; le stade de froid a été très court ; il n'a eu qu'un peu de malaise ; il a sué très peu. Il se considère déjà comme guéri.

28. Pas d'accès ; on continue le sulfate de cinchonidine.

Le 29, le 30, le 1er octobre, le malade n'a pas d'accès. On continue le sulfate de cinchonidine.

2. On supprime le sulfate de cinchonidine.

Digitized by Google

4. Le malade sort guéri. La rate n'est plus douloureuse; elle est revenue à ses dimensions normales. Le malade a engraissé, ses joues sont rouges.

OBSERVATION IX.

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type quotidien ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour ; un accès pendant la convalescence.

D..., Isidore, 52 ans, charretier, est entré le 24 septembre 1892, salle Combal, n° 2.

Cet homme a travaillé ces derniers temps dans les marais aux environs de Mauguio. Il a contracté des fièvres intermittentes vers le 10 août 1892. Les accès survenaient régulièrement tous les soirs à 5 heures; ils étaient typiques (frisson, chaleur, sueur). Il n'a jamais pris de quinine.

Il entre à l'hôpital le 24 septembre. Il présente le teint terreux des paludéens; ses paupières et ses membres inférieurs sont œdématiés depuis une quinzaine de jours ; il n'a pas d'embarras gastrique. La rate est un peu grosse. A l'auscultation du cœur on perçoit à la pointe un souffle au premier temps ; pas d'albumine dans les urines.

Le 25 septembre, il a un accès à 1 heure du soir (40°,2) ; il a été assez violent; le stade de sueur a été assez court. On ordonne 1 gram. de sulfate de cinchonidine en trois cachets, à prendre demain matin à 4 heures, 6 heures et 8 heures.

Le 26 septembre, il a un accès à 2 heures du soir, moins fort que les précédents (39°,9).

Les jours suivants, il n'a pas d'accès; on continue le sulfate de cinchonidine, qu'on suspend le 2 octobre.

Le 9 et le 16 octobre, on donne 1 gram de sulfate de cinchonidine d'une façon préventive.

Le 23 octobre, on oublie de donner le médicament; il a un accès On ordonne de suite 1 gram. de sulfate de cinchonidine, que l'on renouvelle tous les huit jours pendant un mois.

Au mois de février 1893, le malade est encore dans les salles. Il est en traitement pour son œdème des membres inférieurs et son endocardite. Il n'a plus eu d'accès.

Digitized by Google

OBSERVATION X (courbe 1).

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type irrégulier ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

R... Antonin, 42 ans, cultivateur, est entré le 7 octobre 1892, salle Fouquet, n° 29, service de M. le professeur Grasset.

Il y a treize ans, notre malade a contracté les fièvres intermittentes dans les environs d'Agde ; à cette époque il fut traité par la quinine à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, et la guérison arriva rapidement. Il eut cependant quelques rechutes qui finirent par disparaître complètement, grâce à un traitement par la quinine.

Il a travaillé ces temps-ci aux environs d'Aigues-Mortes ; il y a contracté les fièvres au commencement septembre. Les accès offraient un type irrégulier, et s'accompagnaient de vomissements très forts qui persistaient souvent dans l'intervalle de paroxysmes fébriles.

Il entre le 7 octobre en plein accès (39°.6). Il présente un teint terreux, un peu cachectique ; il vomit fréquemment. La rate est augmentée de volume et douloureuse à la pression.

Le 8 octobre, on ordonne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine en trois cachets, à 9, 11 et 1 heure, afin de tâcher d'arrêter l'accès qui doit arriver à 4 heures environ. On réussit, car le malade n'a pas d'accès. Mais dans la nuit survient un accès excessivement léger, puisque le maximum de la température prise à trois reprises par le veilleur est de 37°,8.

Les jours suivants, le malade n'a pas d'accès. On continue le sulfate de cinchonidine, que l'on suspend le 12.

Le 16, le malade sort guéri. La rate est diminuée de volume. Il n'a plus eu de vomissements depuis le 8 octobre, quoiqu'on n'ait pas constitué de traitement à leur égard.

OBSERVATION XI.

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type quotidien ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

W. ., Joseph, 28 ans, travailleur de terre, est entré, le 1er octobre 1892, salle Combal, n° 26, service de M. le professeur agrégé Sarda, ›pléant M. le professeur Carrieu.

lotre malade a contracté les fièvres intermittentes à Tamarières, près igues-Mortes, il y a quatre mois. Elles revêtaient le type quotidien ›urvenaient dans la matinée. Au bout d'un mois environ, elles furent itées et guéries par la quinine. Mais depuis, les accès reviennent de

Digitized by Google

temps en temps, tous les quinze jours environ ; ils sont arrêtés par la quinine. Le 29 septembre, il a un accès, à 5 heures du matin, qui a été très fort et a duré toute la journée. Le 30 septembre et le 1er octobre, il a de nouveaux accès, à la même heure.

Il entre le 1er octobre, dans la soirée, et a son accès dans la nuit du 1er au 2 octobre, vers 10 heures du soir. Dans la nuit du 2 au 3, nouvel accès ayant débuté vers 10 heures du soir (40°,8). Rate un peu augmentée de volume ; teint un peu terreux ; pas d'embarras gastrique.

3. On donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine à prendre à 1 heure, 3 heures et 5 heures du soir, malgré cela le malade a son accès à 10 heures du soir, mais excessivement léger (39°,3) et très court.

4. Il n'a pas d'accès ; il a une épistaxis assez abondante. Les jours suivants, il n'a pas d'accès ; on continue le sulfate de cinchonidine.

7. Le malade, se considérant comme définitivement guéri, demande à quitter l'hôpital.

OBSERVATION XII (courbe II).

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type irrégulier ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

L..., Baptiste, 39 ans, cultivateur, est entré, le 5 octobre 1892, salle Fouquet, n° 28, service de M. le professeur Grasset. Depuis trois mois ce malade a travaillé aux salins dans les environs d'Aigues-Mortes. Il a pris les fièvres le 1er octobre ; le type était mal réglé, irrégulier. Il entre le 5 octobre.

Ce jour-là, il a dans l'après-midi un violent accès (40°,2), avec frissons intenses, chaleur, sueur.

6. Il est encore en proie à la fièvre ; il a 39°,1 le matin et 38°,1 le soir. Il est très fatigué, il a de la céphalalgie, de l'embarras gastrique ; il n'a pas dormi cette nuit.

7. Il est apyrétique à 6 heures du matin ; mais au moment de la visite il est déjà très chaud, et à 10 heures il a 40°,8. Son accès est absolument typique et se termine vers 6 à 7 heures du soir par des sueurs abondantes. On lui donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois, 8 heures, 10 heures, minuit.

8. Il a un léger accès vers 2 heures du soir, le maximum de la température est de 38°. On continue le sulfate de cinchonidine.

Les jours suivants, notre malade reste apyrétique, et le 12 octobre on supprime le sulfate de cinchonidine.

17. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri ; il n'a plus eu d'accès depuis neuf jours.

Digitized by Google

OBSERVATION XIII.

Fièvre intermittente récidivée : 2e invasion ; type irrégulier ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

G..., Léon, 18 ans, cultivateur, est entré, le 11 octobre, salle Fouquet, n° 4, service de M. le professeur Grasset.

Ce malade a vendangé à Lansargues ; il y a contracté les fièvres intermittentes au commencement septembre ; elles présentaient le type quotidien, et survenaient le matin vers 8 heures. Au bout d'une huitaine de jours, il fut traité et guéri par la quinine vers le 25 septembre. Mais les accès sont revenus et ont présenté un type irrégulier.

Il entre à l'hôpital le 11 octobre à la fin d'un accès (39°) qui avait commencé à 11 heures du matin.

12. On lui donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois à 2 heures, 4 heures et 6 heures du soir.

13. Il a un léger accès ; le maximum de la température a été de 38°,1 ; il a été très court. .

Les jours suivants, il n'a plus d'accès ; on continue le sulfate de cinchonidine jusqu'au 16 octobre.

18. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XIV (courbe X).

Fièvre intermittente récidivée ; 3e invasion ; type irrégulier ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

B..., Joseph, 37 ans, cultivateur, est entré le 30 septembre 1892, salle Fouquet, n° 10, service de M. le professeur agrégé Sarda, suppléant M. le professeur Grasset.

Ce malade est un vieux paludéen ; il a contraté pour la première fois les fièvres intermittentes, au mois d'août 1890, à Aigues-Mortes ; il fut soigné et guéri à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi de Montpellier ; on lui fit des injections de quinine. Il a contracté une deuxième fois les fièvres intermittentes, au mois de juin 1891, à Aigues-Mortes. Il fut encore soigné à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi ; mais, quoiqu'on employât des doses élevées de quinine, les accès ne disparurent que très lentement.

Notre malade a travaillé ces temps-ci dans les environs de Montpellier. Il a, pour la troisième fois, contracté les fièvres vers le 10 août ; le type en était mal réglé. Il s'est soigné en ville par la quinine, mais sans succès.

Il entre le 30 septembre. Pendant sept jours il n'eut pas d'accès, mais

Digitized by Google

le 7 octobre il eut un accès très violent (41°,3) à 1 heure du soir ; le stade de frisson fut long et très fort ; la sueur fut abondante et ne cessa que dans la nuit. On lui donna le lendemain 1gr,50 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois, à minuit, 3 heures et 6 heures du matin.

Le 9, il eut un léger accès dans la matinée (38°,4), très court ; le frisson fut très léger, la chaleur peu intense.

Les jours suivants, il n'eut pas d'accès ; on continua le sulfate de cinchonidine, que l'on supprima le 12 octobre.

Le 19, on lui donna 1gr,50 de sulfate de cinchonidine, d'une façon préventive.

Le 20, le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION XV (courbe VIII).

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type tierce ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

Ch..., Martin, 18 ans, cultivateur, est entré le 5 octobre 1892, salle Fouquet, n° 26, service de M. le professeur Grasset.

Ce malade, né dans le département de la Lozère, travaille à Lattes, pays marécageux, depuis deux ans ; il vendange depuis la fin août.

Le 3 octobre à midi, il a été pris d'un frisson violent qui a duré près de 2 heures ; à ce stade de froid a succédé un stade de chaleur intense ; puis il a sué abondamment. Cet accès ne s'est terminé que vers 7 à 8 heures du soir.

Le deuxième accès est survenu le 4, à 10 heures du matin ; le troisième le 5, vers 1 heure du soir ; il entre à l'hôpital dans la soirée.

Le 6, il n'a pas d'accès.

Le 7, il a un accès vers 11 heures du matin (40°,6), qui a duré toute la soirée et une partie de la nuit. On lui donne 1gr,50 de sulfate de cinchonidine en trois cachets à 3 heures, 5 heures et 7 heures du matin.

Le 8, il n'a pas d'accès ; il a une épistaxis assez abondante dans la matinée. On continue le sulfate de cinchonidine.

Le 9, il a un accès dans la soirée (40°,2), moins violent que les précédents ; le stade de frissons a fait défaut ; le malade a ressenti une chaleur modérée et n'a presque pas sué. On continue le sulfate de cinchonidine.

Les jours suivants, le malade n'a pas d'accès. On continue le sulfate de cinchonidine.

Le 14, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Digitized by Google

OBSERVATION XVI (courbe V).

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type quotidien ; traitement par 1gr,50 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

L..., Gustave, 30 ans, ajusteur, est entré le 29 novembre 1892, salle Combal, n° 28, service de M. le professeur Carrieu.

C'est un homme robuste, sans tare héréditaire, sans antécédents personnels, mais fortement alcoolique Il a travaillé en qualité de mécanicien, dans les environs d'Aigues-Mortes, pour des desséchements de marécages. Au mois d'août, il a contracté les fièvres intermittentes, qui revêtirent à cette époque le type quotidien. Il fut traité par la quinine à l'hôpital d'Aigues-Mortes. Il en sortit après vingt-deux jours incomplètement guéri ; malgré des doses de quinine assez élevées, il avait eu, à l'hôpital même, un certain nombre d'accès, survenant d'une façon irrégulière. Aussi, à peine sorti de l'hôpital, eut-il de nouvelles atteintes de fièvres intermittentes. Ces accès quotidiens survenaient principalement la nuit. Notre sujet se traita lui-même par la quinine et diverses spécialités pharmaceutiques, mais malgré tout les accès persistèrent; c'est alors que, désespéré de se voir toujours malade, il se décide à entrer à l'hôpital de Montpellier, le 29 novembre.

Il a une teinte jaune terreuse très prononcée ; la rate et le foie sont volumineux ; il y a un peu d'embarras gastrique. Notons qu'il a les fièvres depuis trois mois environ.

Le 30, il a un accès violent qui commence à 5 heures du matin; à 7 heures, il a 40°,7 ; il présente les trois stades classiques. On lui donne 1gr, 20 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois à 7 heures, 8 heures et 9 heures du soir.

Le 1er octobre, il a un nouvel accès à 4 heures du matin, mais bien moins fort que le précédent (39°,5). On continue le sulfate de cinchonidine.

Les jours suivants, il n'a pas d'accès. Le 5, on supprime le sulfate de cinchonidine.

Le 11, on donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine, d'une façon préventive, et, le 12, notre malade sort complètement guéri. La teinte terreuse a diminué ; la rate et le foie sont revenus à leurs dimensions à peu près normales.

OBSERVATION XVII.

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type quotidien ; traitement par 1gr,20 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

L..., Célestin, 19 ans, cultivateur, est entré le 14 décembre 1892, salle

Digitized by Google

Combal, n° 1, service de M. le professeur Carrieu. Ce malade a contracté les fièvres intermittentes à Baillargues, vers le 15 octobre. Les accès, très violents, présentaient dès le début le type quarte, et survenaient à 4 heures du soir. Il n'eut que quatre accès, et fut ensuite traité et guéri par la quinine.

Les accès ont reparu le 15 novembre ; leur type était très irrégulier. Depuis cette époque, notre malade n'a eu qu'une huitaine de jours consécutifs d'apyrexie.

Il entre le 14 décembre; il a un accès dans la nuit à 11 heures du soir.

Le 15, on lui donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois à 1 heure, 3 heures et 5 heures du soir.

Dans la nuit du 15 au 16 il a un nouvel accès beaucoup plus léger que le précédent.

Les jours suivants, il n'a pas d'accès. On supprime le sulfate de cinchonidine le 20 décembre. On lui donne 0gr.20 de protoxalate de fer en 2 pilules pour combattre l'anémie assez prononcée dont il est porteur (3,080000 globules rouges par millimètre cube).

Le 25 décembre, on lui donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine d'une façon préventive. Il sort ce jour-là.

OBSERVATION XVIII (courbe VII).

Fièvre intermittente de 1re invasion ; type quotidien ; traitement par 1gr,20 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

C..., Eugène, 20 ans, cultivateur, est entré le 16 décembre 1892, salle Combal, n° 26, service de M. le professeur Carrieu.

Ce malade travaillait aux environs de Montpellier, dans un quartier qui ne paraît pas marécageux. Le 10 décembre, il a commencé à être fatigué ; il a vomi, il a eu du brisement des membres, de la céphalalgie, et a dû se coucher. Le 11 décembre, cet état a persisté. Le 12, il a pu aller travailler, mais à peine avait-il commencé qu'il fut pris, vers 8 heures du matin, d'un frisson violent, auquel succéda une période de chaleur vive ; il finit par suer abondamment ; il dut se coucher pendant cet accès à la campagne où il travaillait, mais le soir il put se lever et rentrer chez lui.

Le 13, le 14, le 15 et le 16 décembre, il eut des accès semblables tous les matins vers 7 heures.

Le 16, il entre à l'hôpital à la fin d'un accès. Il a encore 39°,6.

Ce malade est très pâle, son teint est un peu terreux ; il a un facies un peu typhique. Il a de la céphalalgie, de la fatigue générale, de l'in-

Digitized by Google

somnie, de l'embarras gastrique ; il tousse un peu. A l'auscultation on trouve de l'expiration prolongée au sommet droit. On songe alors à une fièvre tuberculeuse, et on rejette l'idée d'une fièvre intermittente, la région où il travaillait n'étant pas marécageuse. Le lendemain, 17 octobre, il a un nouvel accès très violent (40°,6 à 11 heures du matin, 40°,5 à 1 heure du soir). On lui donne alors 2 gram. d'antipyrine. Le 18 octobre, nouvel accès (40°,3). Le 19 octobre, nouvel accès (40°,2), commençant à 10 heures du matin. On pose alors le diagnostic de fièvre intermittente et on ordonne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine à prendre en trois fois dans la nuit à 1 heure, 3 heures et 5 heures du matin. On supprime l'antipyrine.

Le 20 octobre, le malade a un accès (40°,6) à 4 heures du soir ; les jours suivants, il n'a pas d'accès. On suspend le sulfate de cinchonidine le 25 octobre.

On lui donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine le 1er janvier et le 7 janvier 1893, d'une façon préventive.

Le 7 janvier, le malade sort guéri; il a engraissé; il est moins anémique.

L'expiration prolongée siégeant au sommet droit persiste toujours.

OBSERVATION XIX.

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type quotidien ; traitement par 1gr,20 de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 2e jour.

P..., Herman, 24 ans, sujet autrichien, cultivateur, est entré le 21 décembre 1892, salle Combal, n° 22, service de M. le professeur Carrieu.

Cet homme a contracté les fièvres intermittentes, vers le 15 novembre 1892, dans les environs d'Aigues-Mortes. Les accès étaient très forts et survenaient tous les jours dans la matinée. Au bout d'une quinzaine de jours il entra à l'hôpital d'Aigues-Mortes, où il fut traité et guéri par la quinine.

Le 19 décembre, il eut un nouvel accès à 7 heures du matin; le 20 et le 21 il eut aussi un accès à la même heure. Il entre ce jour-là, à la fin de son accès (38°,9). On lui donne 1gr,20 de sulfate de cinchonidine en trois cachets à prendre à 9 heures, 10 heures et 11 heures du soir, mais par suite d'une erreur du veilleur, il ne la prend que beaucoup plus tard; aussi a-t-il un accès à 10 heures du matin, mais bien moins fort que les jours précédents.

Les jours suivants, il n'a plus d'accès. On continue le sulfate de cinchonidine jusqu'au 25. Il sort guéri le 28.

Digitized by Google

OBSERVATION XX.

Fièvre intermittente récidivée ; 2e invasion ; type quotidien ; traitement par 1 gr. de sulfate de cinchonidine ; guérison dès le 3e jour.

T..., Pierre, 41 ans, est entré le 13 mars 1891, salle Combal, n° 28, service de M. le Doyen Castan.

Ce malade a contracté les fièvres intermittentes au mois d'août 1890, en Camargue. Il entra au mois de septembre à l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi de Montpellier, où il fut traité par la quinine ; il sortit guéri au bout de quinze jours.

Il travailla alors dans les environs de Montpellier.

Au commencement du mois de mars 1892, il contracta de nouveau des accès de fièvre intermittente, à type quotidien.

Entré le 13 mars, il a un accès dans la soirée (40°,8).

On lui donne 1 gram. de sulfate de cinchonidine à prendre en deux fois, le 14 mars à 9 heures et à 11 heures du matin ; malgré cela il a encore un accès le 14 et le 15 mars. Les jours suivants, les accès ne reparaissent plus ; on supprime le sulfate de cinchonidine le 20 mars. On le reprend le 27 mars, le 2 le et 9 avril, d'une façon préventive. Le malade sort complètement guéri le 12 avril.

Telles sont, rapportées aussi brièvement que possible, les vingt observations qui font la base de ce Mémoire. Nous allons maintenant tâcher de dégager et de montrer l'enseignement qu'elles comportent.

Nous ferons tout d'abord remarquer que nous n'avons pas employé le sulfate de cinchonidine dans la cachexie palustre, et que toutes nos observations sont relatives aux accidents aigus de l'impaludisme. Tous nos malades, en effet, étaient atteints de fièvres intermittentes dont le diagnostic n'était pas douteux, et qui se sont présentées à nous avec des types différents. Dix fièvres offraient le type quotidien, six le type tierce, et quatre un type mal réglé ; mais, quel que soit le type de leurs fièvres, nos malades présentaient pour la plupart une anémie très marquée ; la rate, le foie, étaient le plus souvent augmentés de volume et douloureux à la pression, ce qui indiquait une intoxication profonde de l'organisme par le poison paludéen.

Digitized by Google

Quelques-uns de nos fébricitants subissaient pour la première fois les atteintes de la malaria, mais la plupart se montraient à nous avec des récidives de fièvres antérieures. Si nous dépouillons avec soin nos vingt observations, nous notons six fois des fièvres de première invasion, dont quelques-unes, comme dans l'observation IX par exemple, duraient depuis plus d'un mois et demi, et quatorze fois des fièvres récidivées. La première atteinte remontait dans ces quatorze cas à quelques mois ou à quelques années. Or, tous les médecins savent fort bien que ces fièvres récidivées sont plus tenaces et plus rebelles au traitement que les fièvres de première invasion ; on ne peut donc pas nous accuser d'avoir choisi nos cas.

La plupart de nos malades avaient déjà subi un traitement par la quinine, soit pour la maladie qui les amenait dans nos salles, soit presque toujours pour les premières atteintes de leurs fièvres intermittentes. Le plus souvent les accès avaient cédé sous l'influence du médicament spécifique, mais dans quelques cas cependant ils lui avaient résisté, ou n'avaient disparu que tardivement et progressivement. Enfin certaines de nos observations sont relatives à des malades qui n'avaient pas encore subi de traitement.

Si nous cherchons à déterminer les localités où ont été contractées les fièvres intermittentes que nous avons observées, nous voyons que la plupart de nos malades provenaient des environs de Montpellier ou d'Aigues-Mortes ; deux seulement arrivaient d'Algérie. Entre Montpellier et la mer Méditerranée s'étend une zone très marécageuse où les accidents palustres sont des plus fréquents et quelquefois des plus graves. Mais la région qui entoure Aigues-Mortes est sans conteste bien plus malsaine encore. Autour de cette petite ville se trouvent de nombreux marécages, des salins, et des terrains jadis incultes, situés presque au même niveau que la mer. Depuis l'invasion du phylloxera dans nos contrées, ces terrains ont été pour la plupart défrichés et plantés en vignes. Leur défrichement a donné et donne encore lieu à de nombreux cas de fièvre intermittente. Mais c'est sans contredit

Digitized by Google

à l'époque des vendanges que ces accidents aigus du paludisme sont de beaucoup les plus fréquents et les plus graves.

Or, la plupart de nos malades avaient contracté leur affection dans de pareilles conditions ils réalisaient par conséquent une intoxication paludéenne provenant d'un pays foncièrement palustre où les accidents sont généralement graves et tenaces. Leurs fièvres, récidivées pour la plupart, n'étaient donc pas des fièvres légères et fugaces, et elles réunissaient bien toutes les conditions de gravité requises pour expérimenter la valeur réelle d'un médicament antimalarien.

La plupart de nos fébricitants ont contracté leurs fièvres à l'époque de l'année où elles offrent le plus de gravité, c'est-à-dire, en août, septembre et au commencement d'octobre.

Quelques-uns seulement sont tombés malades en mars (Obs. I et XX), avril (Obs. VI et VII), ou en novembre (Obs. XVII), et décembre (Obs. XVIII et XIX) époques de l'année où les accidents de l'impaludisme offrent en général moins de gravité. Mais nous ferons remarquer que sur les sept malades qui constituent cette catégorie, six avaient des fièvres récidivées (dont deux contractées en Algérie), et par cela même tenaces. De sorte que ces six cas, au premier abord bénins, offraient en réalité une certaine gravité.

Nous venons d'indiquer quels sont les malades que nous avons observés, quelles étaient leurs fièvres, dans quels pays et à quelle époque ils les avaient contractées. Nous croyons par là même avoir montré que nous nous sommes trouvé en présence de cas d'une certaine intensité, tels en somme qu'on les voit d'ordinaire dans nos régions du littoral méditerranéen. Il nous reste à relever maintenant les résultats que nous avons obtenus.

Si le lecteur a bien voulu parcourir avec soin les diverses observations que nous donnons plus haut, il a dû voir de suite que chez tous nos malades le sulfate de cinchonidine a amené la cessation des accès; les quelques tracés que nous reproduisons dans ce Mémoire prouvent bien ce que nous avançons ; dans tous on voit les paroxysmes fébriles cesser après l'administration du

Digitized by Google

médicament, la température tomber au-dessous de la normale, et osciller autour de 36 ou 36°,5.

Dans toutes nos observations, des résultats semblables ont été obtenus ; nous pouvons donc affirmer qu'il y a eu, entre l'absorption de l'alcaloïde et la cessation des accès, non pas une simple coïncidence, mais bien un véritable rapport de cause à effet, et que le sulfate de cinchonidine a une réelle valeur contre les accès de fièvre intermittente observés dans nos contrées.

Mais nous nous hâtons d'ajouter que ces résultats si favorables ne sont pas spéciaux à notre région. Le sulfate de cinchonidine a été essayé dans les Indes par Weddell, à l'île Maurice par Le Juge, en Italie par Machiavelli, à Rochefort par Bourru, à Beyrouth par de Brun, et sur ces divers points du globe, entre les mains d'observateurs si différents, le succès a toujours suivi son emploi. Tous ces faits concordent donc pour montrer la valeur du médicament que nous avons expérimenté.

Mais au bout de combien de temps amène-t-il la suppression des accès ? A ce sujet, nos observations se divisent en 3 groupes. Dans un premier groupe qui comprend 5 cas (Obs. I à V), les accès ont cédé dès le premier jour de l'administration du fébrifuge ; dans un deuxième groupe qui comprend 14 cas (Obs. VI à XIX), les accès n'ont cédé que le deuxième jour, et il a fallu deux doses de cinchonidine pour obtenir la suppression des paroxysmes ; enfin dans un troisième groupe qui ne comprend qu'un cas (Obs. XX), deux accès ont persisté, et il a fallu trois doses (d'un gramme seulement) pour les supprimer complètement.

Nous voyons, en somme, que dans 25 % des cas le succès a été aussi rapide que possible ; dans 70 % des cas le succès est survenu au bout de deux jours, et dans 5 % des cas au bout de trois jours.

Mais un point que nous devons faire ressortir, c'est que même dans les cas où le sulfate de cinchonidine n'a pas amené la cessation immédiate des accès, il a déterminé une diminution très notable des phénomènes pénibles qui les accompagnent. Les paroxysmes fébriles se sont montrés moins intenses, moins longs ;

Digitized by Google

leur maximum thermique a été moins élevé, en général, que les jours précédents ; de plus, leur apparition a été souvent retardée, preuve évidente que le médicament avait eu un commencement d'action.

Mais la suppression des accès ne constitue pas chez un paludéen une guérison absolument complète. Les accès sont sans doute la manifestation la plus bruyante et la plus pénible de l'intoxication par le poison palustre ; mais ce poison agit encore sur les globules sanguins qu'il détruit en déterminant une grande anémie, sur les grands viscères abdominaux, la rate et le foie, qui augmentent de volume, d'abord par simple congestion de leur parenchyme, plus tard par une véritable néo-formation conjonctive. Eh bien ! le sulfate de cinchonidine a presque toujours produit une amélioration sensible de ce côté ; la rate et le foie ont été décongestionnés, l'anémie a diminué, l'embonpoint a reparu. Cette action est d'ailleurs longuement étudiée et discutée par M. de Brun dans la cachexie palustre.

A quelles doses faut-il administrer la cinchonidine ? Les doses que nous avons employées, chez l'adulte, ont varié dans d'assez larges limites. Nous avons administré 1 gram., $1^{gr},20$ et $1^{gr},50$ de ce médicament.

8 cas ont été traités avec 1 gram. seulement ; sur ces 8 cas, trois fois une seule dose a suffi pour supprimer les accès (37.50 %), quatre fois il a fallu deux doses (50 %) et une fois trois doses (12.59 %).

5 cas ont été traités avec $1^{gr},20$; une seule fois une dose a été suffisante pour arrêter les accès (20 %), quatre fois il a fallu deux doses (80 %).

Enfin 7 cas traités avec $1^{gr},50$ ont donné les résultats suivants : une fois une dose a arrêté les accès (14 %), six fois il a fallu deux doses (84 %).

Si l'on examine avec soin les chiffres ci-dessus, on voit que les doses de $1^{gr},20$ ou de $1^{gr},50$ n'ont pas donné de meilleurs résultats que les doses de 1 gram. Le contraire semblerait plutôt ressortir de la comparaison des divers chiffres que nous donnons.

Digitized by Google

Nous ne croyons pas cependant que nos observations soient assez nombreuses pour que nous puissions tirer une conclusion bien ferme de ces chiffres; aussi nous contenterons-nous de dire qu'une dose de 1gr,20 ou de 1gr,50 nous paraît tout au moins inutile, et que la dose de 1 gram. est amplement suffisante dans la généralité des cas. C'est d'ailleurs à peu près à cette même dose que Bourru et de Brun ont employé la cinchonidine.

A quel moment faut-il administrer le médicament? Bourru conseille de le donner de cinq à sept heures avant l'accès. Nous l'avons toujours administré de la façon suivante. Nous mettions la dose en trois cachets qui étaient pris en trois fois, neuf heures, sept heures, cinq heures environ avant l'accès. Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette méthode, qui est d'ailleurs celle que l'on emploie le plus souvent à Montpellier pour l'administration de la quinine. Quand, par des circonstances indépendantes de notre volonté, nous n'avons pas pu agir de la sorte, nous avons eu des échecs. Ainsi, chez la femme qui fait l'objet de l'observation VI, nous ne pûmes donner la cinchonidine qu'à 2 heures du soir, l'accès devant survenir à 5 heures; nous étions à peu près sûr d'arriver trop tard; l'événement confirma nos prévisions; l'accès toutefois fut moins violent. De même dans l'observation XIX; par suite d'une erreur, le veilleur donna trop tard le médicament et l'accès survint à l'heure habituelle.

Nous n'avons pas supprimé le sulfate de cinchonidine immédiatement après la disparition des accès; nous l'avons continué pendant quelques jours encore, afin de maintenir la guérison définitive.

Pour prévenir la réapparition des paroxysmes fébriles, pour empêcher les récidives, nous avons employé une méthode fort en honneur à Montpellier dans le traitement des fièvres intermittentes par la quinine; nous avons suivi ce que l'on appelle les *emainesparoxystiques*, toutes les fois qu'un séjour suffisamment prolongé du malade à l'hôpital nous l'a permis. Dans cette méthode, on donne une dose du médicament tous les sept jours, à partir du jour où il a été supprimé; on agit ainsi à deux ou

Digitized by Google

trois reprises. Nous ne savons si nous devons attribuer à cette manière d'agir l'absence de récidives que nous avons toujours notée ; c'est probable pourtant, car nous avons vu que dans l'observation IX un de nos fébricitants, déjà convalescent depuis quelque temps, avait eu un accès le jour même où il aurait dû prendre sa dose de cinchonidine, qui par oubli ne lui avait pas été donnée.

Nous venons, croyons-nous, de démontrer surabondamment la valeur thérapeutique du sulfate de cinchonidine dans les fièvres intermittentes. Mais toutes les fois que l'on étudie l'action d'un médicament on ne doit pas se contenter de faire ressortir ses avantages dans le cas spécial ; il faut encore se demander s'il n'est pas dangereux pour l'organisme. Or, certains auteurs ont accusé le sulfate de cinchonidine de produire des troubles physiologiques pénibles, tels que bourdonnements d'oreilles, vertiges, pesanteur de tête, obnubilation des idées, troubles visuels. Hunter est un de ceux qui ont le plus insisté sur ce point. Cette opinion repose d'ailleurs sur une base expérimentale, puisque Laborde [1] a démontré que la cinchonidine administrée en injections sous-cutanées et à hautes doses produisait chez les animaux des attaques épileptiformes des plus nettes et des plus violentes. Mais la clinique ne nous a pas paru confirmer ces résultats de l'expérimentation.

Nous n'avons en effet observé qu'une seule fois (Obs. V) quelques légers troubles (lourdeur de tête, nausées, douleurs stomacales), proportion évidemment très faible (5 %) ; nous ferons en outre remarquer que ces troubles sont survenus chez une femme qui avait eu depuis peu une fièvre typhoïde, qui en était encore mal remise, et qui avait au moment du traitement un embarras gastrique évident. Ces phénomènes pénibles n'ont existé chez aucun de nos autres malades, au grand étonnement de quelques-uns d'entre eux, vieux paludéens habitués à la quinine et à ses inconvénients habituels. Aussi croyons-nous pouvoir dire avec

[1] Laborde ; Académie de Médecine, janvier 1881.

Digitized by Google

de Brun, Le Juge, Bourru, que la cinchonidine ne produit qu'exceptionnellement des effets physiologiques désagréables, et qu'elle n'est pas toxique.

Nous avons fini d'exposer les résultats que nous a donnés le sulfate de cinchonidine dans le traitement des fièvres intermittentes. Nous connaissons maintenant son action et sa valeur thérapeutiques ; c'est donc le moment de le comparer aux sels de quinine qui jouissent, à l'heure actuelle, de la faveur de tous les médecins. Mais nous n'établirons le parallèle que pour les fièvres intermittentes ordinaires ; nous laisserons de côté les accès pernicieux ; nous n'avons pas observé d'accidents semblables et nous voulons n'appuyer nos conclusions que sur des faits personnels.

Loin de nous l'idée de dénigrer les sels de quinine ; ils constituent un merveilleux médicament qui rend tous les jours d'éclatants services ; aussi notre prétention n'est-elle pas d'essayer de les détrôner de la place qu'ils occupent si légitimement dans le traitement des fièvres palustres. Nous allons simplement nous demander s'il ne convient pas de placer à côté d'eux un autre médicament de valeur à peu près égale, que son bas prix rend précieux.

On a prétendu que les sels de quinine étaient plus efficaces, qu'ils agissaient plus rapidement, qu'ils étaient moins toxiques que les sels de cinchonidine. Nous allons examiner séparément chacune de ces propositions.

1° La quinine est-elle plus efficace ?

Hunter, MM. Kelsch et Kiener sont de cet avis ; ils pensent que pour obtenir les mêmes résultats thérapeutiques il faut donner deux fois plus de cinchonidine que de quinine ; Bardet prétend même qu'il faut en donner quatre fois plus. Si nous nous rapportons à ce que nous avons dit plus haut, nous voyons de suite que nos résultats ne concordent par avec les conclusions des auteurs que nous venons de citer. Le sulfate de cinchonidine s'est toujours montré entre nos mains d'une efficacité et d'une fidélité absolues, puisque tous nos malades ont guéri sous l'influence de

Digitized by Google

son administration. De plus, les doses que nous avons employées sont à peu près celles que l'on prescrit pour le sulfate de quinine; d'ailleurs les doses un peu plus élevées ne nous ont pas donné de meilleurs résultats que les doses moyennes.

Nous pouvons donc affirmer que le sulfate de cinchonidine administré aux mêmes doses que le sulfate de quinine détermine la guérison des accès de fièvre intermittente, tout aussi bien que les sels de quinine.

Certains auteurs sont allés plus loin que nous et ont soutenu que la cinchonidine était plus active que la quinine. Notre Mémoire renferme plusieurs cas qui pourraient venir à l'appui de cette manière de voir (Obs. IV, XVI); mais nous croyons qu'il faudrait multiplier ces exemples avant de pouvoir en tirer une telle conclusion: aussi nous en tiendrons-nous à la proposition que nous avons formulée tantôt.

2° La quinine a t-elle une action plus rapide ?

Tous les médecins savent avec quelle rapidité, avec quelle sûreté agissent ordinairement les sels de quinine; les accès cèdent presque toujours dès le premier jour de leur emploi. C'est là une qualité précieuse que ne paraît pas posséder le sulfate de cinchonidine. En effet, avec ce médicament, les accès persistent le plus souvent encore une fois après l'administration de la première dose, et ne cèdent que le deuxième jour. Les faits nous obligent donc à reconnaître que la cinchonidine a une action un peu moins rapide que la quinine.

Nous pensons, par conséquent, que la quinine restera comme médicament de choix, toutes les fois qu'il existe un danger immédiat, toutes les fois que la rapidité d'action est la condition primordiale du succès, comme dans les accès pernicieux, par exemple. La cinchonidine devra donc être réservée aux fièvres intermittentes d'intensité moyenne, qui disparaîtront peut-être un jour plus tard, mais en tout cas sûrement sous son influence.

3° La quinine est-elle moins toxique ?

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les sels de quinine produisent des effets physiologiques très désagréables:

Digitized by Google

mais ces effets, d'après Hunter et MM. Kelsch et Kiener, seraient bien moins prononcés que lorsqu'on emploie les sels de cinchonidine. De Brun, Le Juge, etc., sont d'un avis contraire et pensent que les troubles physiologiques sont moins marqués avec la cinchonidine qu'avec la quinine. Si nous examinons notre statistique personnelle, nous voyons que nous n'avons eu qu'un cas où de légers troubles aient été notés ; ces troubles sont survenus chez une femme encore convalescente de fièvre typhoïde et placée dans de mauvaises conditions de résistance. Tous nos autres malades, soigneusement interrogés, ont déclaré n'avoir rien ressenti ; quelques-uns d'entre eux, vieux paludéens habitués à être traités par la quinine, ont même été étonnés d'un pareil résultat. Mais une circonstance toute fortuite nous a permis de comparer d'une façon plus précise les troubles que l'on observe après l'absorption de ces deux alcaloïdes. Durant le cours de nos recherches, la pharmacie de l'hôpital se trouva pendant quelques jours dépourvue de cinchonidine, qui n'est pas encore d'un usage courant ; pendant ces quelques jours, nous administrâmes le sulfate de quinine à tous les malades qui entrèrent dans nos salles avec des fièvres intermittentes. Or, tous ces malades accusèrent des effets physiologiques (bourdonnements, vertiges, crampes d'estomac, nausées, etc.), assez prononcés. tandis que ceux qui avaient pris antérieurement ou qui prirent par la suite du sulfate de cinchonidine étaient indemnes de pareils accidents. Ce fait significatif a entraîné notre conviction, et nous croyons pouvoir affirmer que les sels de cinchonidine produisent des effets toxiques moins fréquents et moins pénibles quel es sels de quinine.

Enfin nous aurons terminé le parallèle que nous établissons entre la quinine et la cinchonidine, quand nous aurons dit que ce dernier alcaloïde coûte quatre fois moins cher environ que le premier. C'est là une considération qui n'est pas à dédaigner dans la classe pauvre ou dans un hôpital, et qui, croyons-nous, compense avantageusement la légère infériorité que nous avons reconnue à la cinchonidine, dont l'action nous a paru un peu moins rapide que celle de la quinine.

Digitized by Google

CONCLUSIONS.

1° Le sulfate de cinchonidine détermine la disparition des accès de fièvre intermittente tout aussi sûrement que les sels de quinine et aux mêmes doses ; il offre de plus une action très favorable contre l'anémie et les engorgements viscéraux du paludisme.

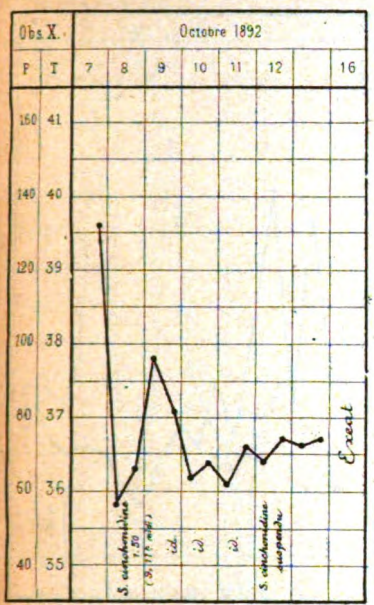
2° La disparition des accès survient le plus souvent dès le deuxième jour du traitement, quelquefois dès le premier, presque toujours un peu moins rapidement qu'avec les sels de quinine.

3° La dose de 1 gram. nous a paru habituellement amplement suffisante. Mais il n'y a aucun inconvénient à aller jusqu'à $1^{gr},20$ ou $1^{gr},50$.

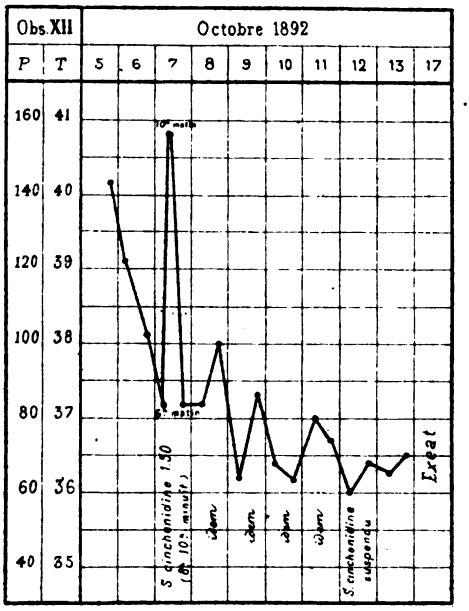
4° Les troubles physiologiques observés avec la cinchonidine ont été moins marqués et moins fréquents qu'avec la quinine.

5° La modicité du prix du sulfate de cinchonidine rend ce médicament précieux, et compense largement sa légère infériorité sur les sels de quinine, dont l'action est un peu plus rapide.

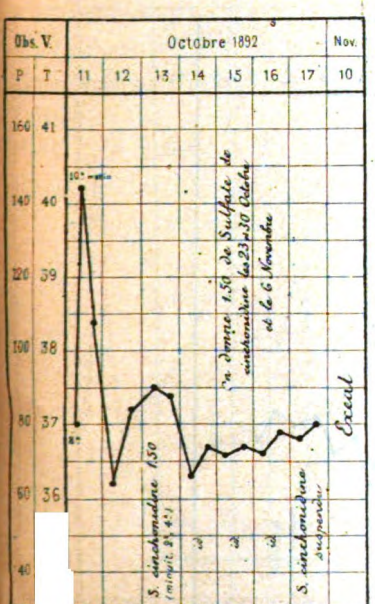
Digitized by Google



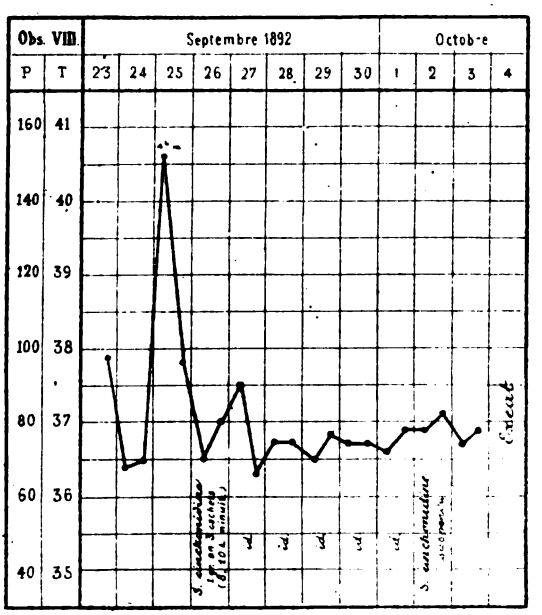
COURBE I



COURBE II

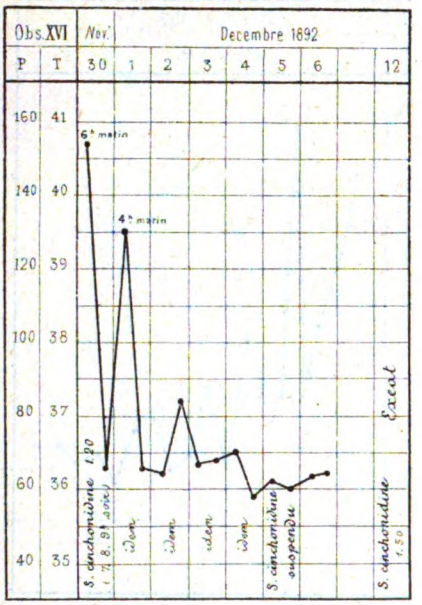


COURBE III

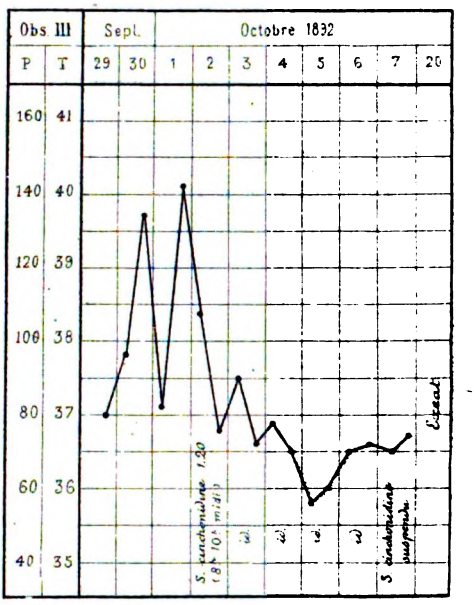


COURBE IV

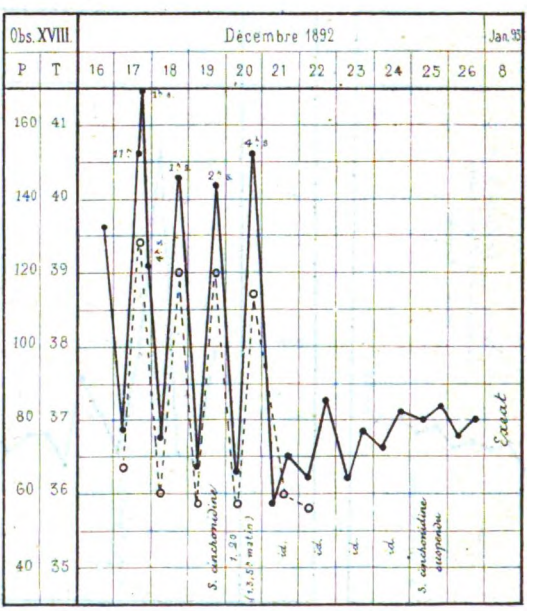
Digitized by Google



Courbe V

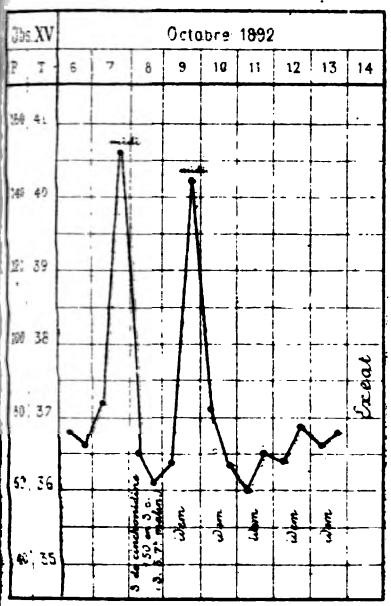


Courbe VI

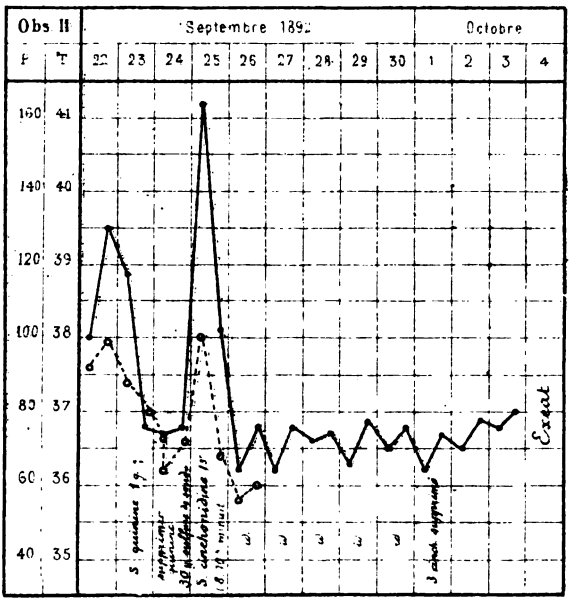


Courbe VII

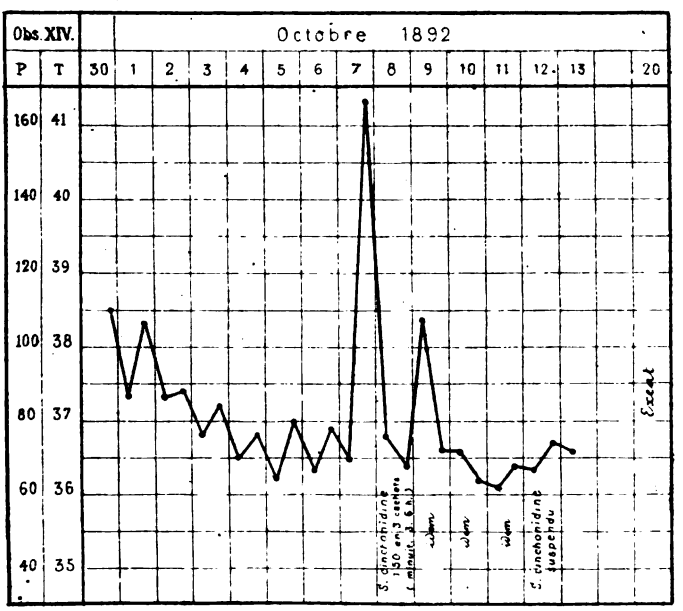
Digitized by Google



COURBE VIII



COURBE IX[1]



COURBE X

[1] Cette courbe a trait à l'Obs. II et non à l'Obs, IX à laquelle elle a été rapportée par erreur dans le texte.

Digitized by Google

Digitized by Google

CATALOGUE GÉNÉRAL

DES

THÈSES D'OCULISTIQUE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS FRANÇAISES

DEPUIS LEUR ORIGINE JUSQU'A NOS JOURS

PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE ET PAR NOMS D'AUTEURS

Par **JALABERT**

Aide de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier

INTRODUCTION.

La bibliographie ophtalmologique est aujourd'hui très complexe. Elle exige beaucoup de temps et de labeurs.

Plusieurs journaux français et étrangers ont réussi à le faciliter. Les *Annales d'oculistique*, la *Revue générale* et les *Archives d'ophtalmologie*, en France, sont, à cet égard, particulièrement estimées ; on y trouve aisément l'indication des nombreuses publications courantes. Il est plus difficile de compulser rapidement la collection des thèses d'oculistique qui constituent cependant des monographies intéressantes par leur caractère, leur nombre et la variété de leurs sujets. Elles sont malheureusement noyées dans l'ensemble des thèses médicales, classées elles-mêmes annuellement par Écoles ou Académies. La tâche est souvent excessive.

Ne serait-il pas utile, pour la rapidité des études ou des recherches bibliographiques, de les grouper et de les classer méthodiquement?

Sur l'invitation de notre maître, M. le professeur Truc, nous avons fait ce travail pour toutes les thèses ophtalmologiques soutenues dans les Facultés françaises depuis leur origine jusqu'à nos jours. Nous les avons classées chronologiquement par noms d'auteurs et par ordre de matières.

Digitized by Google

Ce catalogue, établi pour la clinique de Montpellier, nous a rendu bien des services. Nous avons donc pensé qu'il pourrait être consulté avec profit et nous avons cru devoir le publier.

C'est une besogne assez fastidieuse pour l'épargner à d'autres.

La première partie du catalogue est par ordre chronologique et alphabétique des auteurs.

La seconde partie est par ordre chronologique et ordre des matières.

Notre nomenclature a été faite avec soin, mais elle ne saurait être parfaite. De nombreuses erreurs et de multiples omissions doivent s'y rencontrer ; nous tâcherons, à l'occasion, de les rectifier ou de les combler, et nous serons heureux qu'on veuille bien nous les signaler.

A

An IX (1800).

ALLIENS..... *Montp*. Ophtalmie, n° 4.

1815

ARNAUD..... *Paris*.. Taches des yeux et taies, n° 162.

1828

ARLOING(G.-L.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 187.

1829

AUBRY (E).... *Paris*.. Ophtalmie aiguë, n° 89.

1837

ALY-EL-BAGLI. *Paris*.. Ophtalmie externe, n° 399.

1838

AMIOT (F.).... *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 353.

ALQUIÉ..... *Montp*. Myopie, ses causes, son caractère, son traitement, n° 22.

1839

AUBANEL (H.). *Paris*.. Danger des plaies de l'œil par instrument tranchant, n° 343.

AFFRE (V.)... *Paris*.. Muscles du globe de l'œil, n° 113.

ADENOT (J.-B). *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 31.

AVON..... *Montp*. Image des objets renversés sur la rétine, n° 16.

1840

AUDIBERT..... *Montp*. Humeurs de l'œil, n° 100.

Digitized by Google

1841

AMSTEIN (A.). *Paris*.. De l'iris, quels sont les nerfs qui président à ses mouvements, n° 79.

1842

ALLARD (A-L). *Paris*.. Bandelette des nerfs optiques. Quelle est son origine ? n° 16.

1844

D'ARCET..... *Paris*.. Des ophtalmies purulentes. Professorat, 27 juin

1845

ANDRÉ..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 6.

1846

ALIAMAND.. . *Paris*.. Considérations sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 118.

1855

AUDOUIT..... *Paris*.. De l'héméralopie, n° 49.

1862

ADUET..... *Paris*.. De la vascularisation de la conjonctive dans la conjonctivite, n° 157.

1864

ALBA..... *Strasb*. Glaucome, n° 742.

1866

ARGUELLO.... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire, n° 12.

AMALRIC..... *Paris*.. Blessures de l'appareil cristallinien, n° 10.

1867

ANDRIEU..... *Montp*. Considérations sur les granulations conjonctivales, n° 27.

1868

ARLES..... *Montp*. Quelques observations d'iridectomie, n° 70.

1872

ANTORY..... *Paris*.. Étude de l'amblyopie due aux vices de réfraction et considérée au point de vue du recrutement militaire, n° 441.

1872

APOSTOLI..... *Paris*.. Des amblyopies et amauroses cérébrales sans lésion visible à l'ophtalmoscope, n° 275.

1876

AGOSTINI..... *Montp*. Quelques mots sur l'étiologie et le traitement de la tumeur lacrymale, n° 3.

1877

AUDIBERT..... *Paris*.. Étude sur le traitement de la cataracte traumatique, n° 418.

ACHARD..... *Paris*.. Des ruptures isolées de la choroïde, n° 221.

Digitized by Google

1878

AUQUIER..... *Montp*. Du décollement hyaloïdien, n° 22.

1881

ALIX (L.)..... *Paris*.. De l'iritis séreuse et des phénomènes glaucomateux, n° 303.

AUGÉ (A.).... *Paris*.. De l'influence de la première dentition sur le développement de la blépharo-conjonctivite, n° 437.

1882

AUSSET (D.)... *Paris*.. Du traitement de la cataracte molle par aspiration, n° 258.

1883

AMANIEU (A.).. *Paris*.. De l'élongation et de l'arrachement des nerfs sensitifs de l'orbite dans le traitement des douleurs ciliaires et particulièrement du glaucome, n° 33.

1884-85

AMBRESIN (S.) *Paris*... Quelques considérations sur les opacités de la cornée, n° 31.

AGNIEL..... *Montp*. Du jéquirity et de son emploi dans le traitement du trachome, n° 3.

1885

ADOUL..... *Montp*. De l'entropion, n° 18.

AUBRY (G.)... *Nancy*. Contribution à l'étude de la coca du Pérou et la cocaïne.

1887-88

ABD-EL-KADER *Paris*.. Étude sur les différents traitements de la kératite à hypopyon, n° 97.

AYBRAN (H-J.) *Montp*. Contribution à l'étude des paralysies de l'oculomoteur commun, n° 60,

1888

ARNAVIELHE... *Montp*. Du traitement de l'entropion et du trichiasis par la tarsoplastie, n° 45.

1889-90

AMORIN (José). *Paris*.. De la restauration des paupières par la greffe cutanée, n° 253.

1892

ABADIE..... *Lyon*.. Contribution à l'étude des hémorrhagies consécut. à extr. cataracte, n°723.

Digitized by Google

B

1677

BRAUN..... *Strasb*. De oculi humani partibus et usu.

1721

BŒCLER..... *Strasb*. Suffusio.

1753

BÜCHNER..... *Strasb*. Visus duplex.

1775

BECQUET (L.-J) *Paris*.. De palpebrarum ulceribus.

1780

BATAILLE..... *Montp*. Diff. med de amaurosi seu de guttâ serenâ, n° 6.

1783

BOSCHE..... *Montp*. Quæst. med. chir an in fistulis lacrymalibus complicatis et debet adhiberi punctorum lacrymalium cauterisatio, n° 16.

An XII (1803)

BACQUÉ..... *Montp*. Paralysie du nerf optique et de la rétine.

1809

BEAUCHÊNE... *Paris*.. Cataracte appliquée au traitement des animaux domestiques, n° 5.

1810

BEAUREGARD.. *Paris* . Inflammations de la membrane extérieure de l'œil, n° 82.

— *Paris*.. Ophtalmie, n° 82.

1811

BRETON..... *Montp*. Essai sur la vision, n° 20.

1812

BERGER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 172.

BÉLIVIER..... *Paris*.. Cécité, n° 86.

1813

BRISEUX..... *Paris*.. Staphylome, n° 460.

BOISSEL D'AMB. *Paris*.. Ophtalmie, n° 175.

1814

BEAUCHÊNE... *Paris*.. Organisation de l'œil, n° 140.

BAUD.-DULARY. *Paris*.. Œil, n° 3.

BISSON..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie en général et le chémosis en particulier, n° 21.

1815

BROUSSEAUD... *Paris*.. Ophtalmie, n° 50.

Digitized by Google

BONNARIE..... *Montp*. Dissertation sur les deux méthodes opératoires employées pour la cure de la cataracte, n° 16

1818

BELOT..... *Paris*.. Réflexions sur les opérations de la cataracte, n° 174.

1820

BENIT..... *Paris*.. Ophtalmologie, n° 171.

1819

BERTRAND.... *Paris*.. Manière dont nous recevons par la vue la connaissance des corps, n° 62.

1820

BATIGNE..... *Montp*. Considérations sur quelques phénomènes de la vision, n° 45.

BONAVITA..... *Montp*. Dissertation sur la manière d'opérer la cataracte selon la méthode par broiement.

1822

BILLARD..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 119.

BERGERON.... *Paris*.. Ophtalmie, n° 127.

1824

BESSIÈRE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 154.

1826

BESSON (J.)... *Paris*.. Cataracte, n° 7.

BAGUENEAU (J.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 110.

BRUGUIÈRE.... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose, n° 58.

1828

BAYLE..... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose ou goutte sereine suivie de quelques observations, n° 29

1829

BLONDEL..... *Paris*.. Nature du tissu de l'iris, n° 41.

BEGOS (F.).... *Paris*.. Vision en général, n° 143.

1830

BRUNET (A.).. *Paris*.. Cataracte et procédé opératoire par abaissement, n° 200.

BÉNÉZECH..... *Montp*. Observations sur les taches de la cornée et de l'emploi du nitrate d'argent comme moyen curatif, n° 89.

1831

BOUHIER (L.).. *Paris*.. Ophtalmie aiguë et idiopathique, n° 194.

1833

BLONDLOT (N.). *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 126.

Digitized by Google

1834

BALESTRIER... *Montp*. Considérations générales sur la cataracte, n° 152.

1835

BOURÉE (L.).. *Paris*.. Ophtalmie, n° 161.

BACEWISZ..... *Montp*. Essai sur la kératite, n° 129.

1836

BERTHAUD.... *Montp*. Essai sur l'iritis, n° 129.

1837

BUFFET (D.-N) *Paris*.. Cataracte, n° 118.

BOUFFER (A.). *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 385.

BONNEFIN (P.). *Paris*.. Cataracte, n° 41.

BARBIER (L-A) *Paris*.. Blépharoplastie, n° 6.

BATHAILLER. .. *Montp*. Aperçu général sur la cataracte n° 165.

BOUCHERLE. .. *Montp*. Des ophtalmies en général, n° 181.

BUKOJEMSKI... *Montp*. Quelques mots sur la cataracte et la méthode de déplacement, n° 123.

1838

BUBLE-LIÉVIN . *Paris*.. Distinguer l'amaurose de la cataracte, n° 84.

BRUNET..... *Paris*.. Cure de la fistule lacrymale, n° 92.

BRIEUDE..... *Paris*.. Humeurs de l'œil, n° 63.

BOLU (C.-A).. *Paris*.. Objets renversés sur la rétine, n° 231.

BARBIER (J.-F) *Paris*.. Plaies contuses de l'œil, n° 174.

BALDON..... *Montp*. Inflammation des parties molles qui entourent l'œil, n° 63.

BEUF..... *Montp*. La rétine est-elle sensible sous un agent mécanique, n° 15.

BERTRAND.... *Montp*. Ophtalmie des nouveau-nés, n° 133.

1839

BRANDT (A.) .. *Paris*.. Ophtalmie arthritique, n° 68.

BAROUSSE..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 85.

BIENNÈS..... *Montp*. Aperçu général sur la cataracte, n° 151.

BUGAJSKI..... *Montp*. Contraction des muscles de l'œil, n° 73.

BUGES..... *Montp*. Nerfs qui se distribuent au globe de l'œil, n° 37.

1840

BRIET..... *Paris*.. Du strabisme, n° 31.

ISSY-DUBOIS. *Paris*.. Comment est disposée la membrane hyaloïde, n° 127.

RRAT (P.-P.) *Paris*.. Du mode de formation de la pupille, n° 91.

RTRAND .... *Montp*. Influence de la cinquième paire sur l'appareil de la vue, n° 131.

Digitized by Google

BONNAL..... *Montp.* Amaurose simulée, n° 99.
BRETTE..... *Montp.* De l'hydrophtalmie, n° 140.
1841
BOURGEOIS.... *Paris.*, De la structure des paupières, n° 169.
BESSE (J.-A.-B) *Paris.*. De l'exaltation de la vision et de la diminution de la vue, n° 86.
BLAINVILLAIN . *Strasb.* Héméralopie, n° 86.
1843
BOURDON (H.) . *Paris.*. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil et de ses dépendances, n° 13.
1844
BODINIER..... *Paris.*. Du choix d'une méthode pour l'opération de la cataracte, n° 124.
1845
BELOT..... *Paris.*. De la cataracte, n° 20.
BEYLIER..... *Strasb.* Tumeurs intra-orbitaires et orbitocèles, n° 143.
1847
BOUSSI (P.) ... *Paris.*. Des maladies de la cornée, n° 207.
BAUCHET..... *Paris.*. Fistule lacrymale, n° 234.
1849
BADIN D'HURT. *Paris.*. De la paralysie du nerf moteur oculaire externe sixième paire (9 février), n° 25.
1850
BONY (J.)..... *Paris.*. De la conjonctivite aiguë et de son traitement, n° 100.
BERTRAND.... *Paris.*. De l'ophtalmie purulente chez les enfants, n° 95.
BELLET..... *Paris.*. De la kératite, n° 90.
BARBÉ..... *Paris.*. Des taches de la cornée, n° 63.
BASTARD..... *Montp.* Considérations pratiques sur la cataracte, n° 25.
1852
BOUTEILLOUX.. *Paris.*. De l'ophtalmie purulente, n° 135.
BECQUET..... *Paris.*. Des ophtalmies qu'on observe à l'hôpital des enfants, n° 22.
1853
BÉDEL..... *Paris.*. De la kératite ulcéreuse, n° 288.
BARRALIER.... *Montp.* Essai sur les ophtalmies purulentes, n° 107.
1854
BOGROS (A.)... *Paris.*. Des tumeurs intra-orbitaires, n° 49.
BÉRAUD..... *Paris.*. Essai sur le cathétérisme du canal nasal suivant la méthode de Laforest, nouveau procédé, n° 325.
BELOT..... *Paris.*. Sur diverses espèces de cataractes, n° 274.

Digitized by Google

1855

BONNET ..... *Paris*.. De l'iritis ou inflammation de l'iris, n° 121.

BOCK..... *Paris*.. Essai sur l'ophtalmie traumatique, n° 244.

1856

BIHOREL..... *Paris*.. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 82.

1857

BOURDEILLETTE *Montp*. Blépharectome fixateur de l'œil dans l'opération de la cataracte par extraction. n° 6.

BUFFÉ..... *Montp*. Diagnostic de la cataracte, n° 65.

1858

BRONDEAN .... *Paris*.. Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil, n° 181.

BINETTI ..... *Montp*. De l'amaurose au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 55.

1859

BALDY..... *Strasb*. Héméralopie épidémique.

1860

BILLIÈRE .... *Paris*.. De quelques observations d'iridectomie dans les différentes affections de l'œil, n° 239.

1861

BOURRUT-DUV. *Paris*.. De l'extraction de la cataracte par le procédé linéaire, n° 37.

BERTRAND .... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par la méthode de l'extraction ; appréciation des divers procédés de kératotomie, n° 192.

1862

BOYER..... *Paris*.. De l'apoplexie de la rétine, n° 50.

BOITEAU..... *Paris*.. Des tumeurs épithéliales de la conjonctive bulbaire, n° 207.

1864

BELLIARD..... *Paris*.. Paralysie du moteur oculaire commun, n° 371.

BAUZON ..... *Paris*.. De l'extraction linéaire, n° 130.

1865

BOURGEOIS.... *Paris*.. Des corps étrangers retenus dans les membranes extérieures de l'œil, considérés comme causes d'ophtalmie, n° 165.

BLOT..... *Paris*.. Du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales par l'occlusion du sac au fer rouge, n° 43.

BARADUC ..... *Paris*.. Considérations sur le glaucome et son traitement chirurgical, n° 65.

BALLIAS..... *Paris*.. Des corps étrangers du corps vitré, n° 72.

Digitized by Google

BISCARRAT ... *Strasb.* Iritis chronique, n° 287.

BOREL..... *Montp.* De l'ophtalmie scrofuleuse au point de vue du traitement par les douches oculaires, n° 2.

1866

BERNADOT.... *Paris.*. Essai sur les déplacements du cristallin, n° 95.

BÉRAUD (J.-X.) *Paris.*. Description d'un nouvel instrument et d'un nouveau procédé pour pratiquer le cathétérisme du canal nasal de bas en haut et remarque sur la direction de la colonne d'air dans les fosses nasales pendant l'inspiration, n° 85.

BÉRAUD..... *Montp.* Traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales.

BESOMBES..... *Montp.* De l'ophtalmie purulente spontanée. n° 52.

BAROSCHI..... *Montp.* Quelques considérations sur la kératite, n° 34.

1867

BROUSSE..... *Paris.*. Des taches de la cornée et de leur traitement, n° 216.

BONDY..... *Paris.*. De la cataracte traumatique, n° 2.

BELLOC ..... *Paris.*. De l'ophtalmie glaucomateuse : son origine et ses divers modes de traitement, n° 22.

1868

BOUSSEAU..... *Paris.*. Des rétinites secondaires ou symptomatiques, n° 237.

BLANCARD.... *Montp.* De la cataracte congénitale et de son traitement, n° 35.

BOISSIEUX..... *Montp.* De la blépharoplastie, n° 87.

1869

BRAVAIS..... *Paris.*. Du rôle de la choroïde dans la vision, n° 223.

1870

BONNAFY..... *Paris.*. Considérations sur l'héméralopie, n° 148.

BUGIER..... *Paris.*. Étude sur l'ophtalmie granuleuse, n° 261.

1871

BIERNAWSKI.. *Paris.*. Du goître exophtalmique, n° 63.

BUSSARD..... *Paris.*. Revue critique des diverses théories émises sur l'inflammation de la cornée, n° 204.

BOURNET ..... *Montp.* Quelques réflexions sur les conditions de succès ou d'insuccès du traitement de la cataracte par extraction linéaire modifiée, n° 81.

1872

BARBEYRON... *Paris.*. Quelques considérations sur l'iritis syphilitique, n° 261.

Digitized by Google

BARRY..... *Paris*.. De l'emploi de l'ophtalmoscope en chirurgie et en médecine, n° 35.

BIAU..... *Paris*.. De la paracentèse de l'œil, n° 83.

BAGAS..... *Paris*.. De la choroïdite atrophique, n° 309.

BOILAUD ..... *Paris*.. Essai sur quelques cas de paralysie des muscles de l'œil, n° 203.

1873

BARQUISSAN... *Montp*. Quelques considérations sur les différents procédés d'extraction de la cataracte, n°55.

BOUDET..... *Montp*. De l'héméralopie et en particulier de l'héméralopie des pays chauds, n° 9.

BAUD ..... *Paris*.. Des amblyopies sans lésions à l'ophtalmoscope. n° 948.

BAUDRY ..... *Paris*.. Des principaux procédés d'extraction de la cataracte et de leur appréciation par la Société de chirurgie de Paris. Parallèle et critique, n° 473.

BLAZY..... .. *Paris*.. Affections éruptives de la conjonctive, n° 503.

BRIÈRE ..... *Paris*.. Étude clinique sur le sarcome de la choroïde et sur la mélanose intra-oculaire, n° 474.

1874

BAROIS..... *Paris*.. Étude de diagnostic sur un cas de paralysie du grand oblique de OD, n° 8.

BETHOUT ..... *Paris*.. De la dacryocystite chronique simple, n° 398.

BONNEFOY.... *Paris* . Des troubles de la vision dans l'hystérie, n° 348.

BOSQ.. ..... *Paris*.. Des affections des voies lacrymales envisagées au point de vue de leur traitement et en particulier du cathétérisme, n° 262.

BACCHI..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la scléro-choroïdite postérieure, n° 344.

1875

BOUNEL ... . *Paris*.. Des accidents consécutifs à l'opération de la cataracte, n° 171.

BOUCHERON.. *Paris*.. Étude sur la nutrition de l'œil et sur l'emploi thérapeutique de l'électricité dans quelques affections oculaires, n° 323.

BOULAY.. .... *Montp*. Quelques considérations sur le traitement de la cataracte et en particulier sur un nouveau procédé de Wecker, n° 98.

BUGNON..... *Montp*. Du goitre exophtalmique, n° 9.

Digitized by Google

1876

BAGUES..... *Paris*.. Du traitement de la conjonctivite purulente, n° 455.

BERTIER..... *Paris*.. Du daltonisme et spécialement de la dyschromatopsie acquise, n° 277.

1877

BUFFÉ..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse, n° 199.

BARBOT..... *Paris*.. Étude sur le sarcome de l'orbite, n° 404.

1878

BERNAUER (G.). *Paris*.. De l'hypopyon et de son traitement, n° 330.

BÉRANGER (G.). *Paris*.. Du chlorhydrate de pilocarpine. Son action et ses indications dans la thérapeutique des affections oculaires, n° 288.

BARON (L.) ... *Paris*.. Étude clinique sur les troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques, n° 148.

1879

BOY (Ph.)..... *Paris*.. Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive, n° 84.

BOUHIER (G.).. *Paris*.. Du traumatisme comme traitement du pannus, n° 563.

BIMSENSTEIN.. *Paris*.. Du mélanosarcome de la région antérieure et extérieure de l'œil considéré surtout au point de vue clinique, n° 424.

BELLOUARD... *Paris*.. De l'hémianopsie précédée d'une étude d'anatomie sur l'origine et l'entre-croisement des nerfs optiques, n° 579.

BATUT (T.).... *Paris*.. De la chromato-pseudopsie plus spécialement acquise, n° 157.

BRIOLAT (A.).. *Paris*.. Étude sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin, n° 388.

1880

BRUNEL DE B.. *Paris*.. Du traitement de la conjonctivite granuleuse et ses complications, n° 487.

BRUN (P.).... *Paris*.. Étude sur l'irido-choroïdite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude, n° 216.

BRIONNE..... *Paris*.. Brûlure de la cornée, n° 486.

BARTHÉLÉMY.. *Paris*.. Du diagnostic de la cataracte, n° 393.

BALEZEWSKI... *Paris*.. Contribution à l'étude de la dacryocystite et de son traitement, n° 149.

Digitized by Google

1881

BACHES (J.). . . *Paris*. . Étude sur la cataracte secondaire et sur son traitement particulier, n° 6.

BÉNAC (G.). . . *Paris*. . Contribution à l'étude des kératites cachectiques, n° 146.

BOGUIER (E.). . *Paris*. . Étude sur la kératite à hypopyon, n° 207.

BOISSON (E.). . . *Paris*. . De la dacryocystite chronique et de son traitement, n° 145.

BÉNAKY (N.). . *Lyon*. . Du kératocome et de sa correction par les verres coniques, n° 16 (I. S.).

1882

BATTESTI (F.). *Paris*. . Du staphylome pellucide et de son traitement, n° 101.

BATTESTI (T.). *Paris*. . De la galvanocaustique en chirurgie oculaire, n° 153.

BENARD (H.). . *Paris*. . Contribution à l'étude du goître exophtalmique; pathogénie, traitement, n° 144.

BONNEMAISON. . *Paris*. . Des différents procédés chirurgicaux pour le traitement du strabisme monolatéral, n° 161.

BOUCHE (A.). . . *Paris*. . Du glaucome et de son traitement par la sclérotomie, n° 40.

BOURGUET. . . . *Montp*. Opacité cornéenne par défaut de nutrition, n° 47.

BERNARDY. . . . *Nancy*. Du pourpre rétinien et de sa sécrétion.

1883-84

BEUVOIS (F.). *Paris*. . Du ptosis et en particulier de son traitement chirurgical par la méthode de suppléance du muscle releveur de paupière supérieure par le frontal, n° 272.

BOQUIN (A.). . . *Paris*. . Du rhumatisme oculaire et de ses principales manifestations, n° 332.

BOUCHUT (H.). . *Paris*. . Études d'ophtalmoscopie dans la méningite et les maladies cérébro-spinales, n° 234.

BURUEU (B.) . . *Paris*. . Du rhumatisme oculaire et de quelques formes peu communes, n° 276.

BORDET (G.). . . *Lyon*. . Le jéquirity. Son emploi dans le traitement de la conjonctivite granuleuse, n° 169 (I. S.).

BERNARD (A.). . *Bord*. . Du traitement du trachome par le jéquirity et la cantharidine, n° 36 (5e S.).

1884-85

BRANCHU. . . . . *Paris*. . De la transplantation du sol ciliaire dans le trichiasis et l'entropion, n° 218.

Digitized by Google

BONAMAISON... *Montp.* Du goître exophtalmique et de son traitement par l'hydrothérapie, n° 70.

BRUNSCHWIG.. *Nancy.* Considérations sur le jéquirity, son action physiologique, ses effets thérapeutiques dans le traitement de la conjonctivite granuleuse.

BRANÈRE..... *Bord.*. De la valeur thérapeutique des courants continus dans les troubles du corps vitré, n° 28.

BOSATE..... *Bord.*. Des cataractes syphilitiques, n° 30.

BORDAT (J.)... *Bord.*.. Contribution à l'étude du mélanosarcome de la région antérieure de l'œil.

1885-86

BESNARD (L.).. *Paris.*. Contribution à l'étude des plaies pénétrantes avec corps étrangers de l'orbite par armes à feu de petit calibre, n° 211.

BETTREMIEUX.. *Paris.*. Étude sur l'extraction de la cataracte. Indications de l'iridectomie et recherches sur l'antisepsie opératoire, n° 19.

BLANC (E.).... *Paris.*. Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies, n° 56.

BUARD..... *Montp.* Des ruptures isolées de la choroïde, n° 3.

BERGOUGNOUX. *Lyon.*. Considérations sur le pronostic de l'atrophie papillaire, 252.

1886-87

BEVERINI (J.).. *Paris.*. De l'enclavement de l'iris et de la cristalloïde antérieure après extraction linéaire combinée à l'iridectomie, n° 101.

BERTRAND (A.). *Lyon.*. Des variations de forme du cristallin à l'état pathologique, n° 308.

1887-88

BARRAL (H.).. *Bord.*. De la polyopie monoculaire, n° 36.

BOUDRY (J.)... *Bord.*. Étude d'hygiène et de médecine légale sur le tatouage professionnel et les accidents oculaires d'origine professionnelle chez les ouvriers meuliers, n° 20.

BASSÈRES (F.). *Bord.*. Considérations sur la chirurgie oculaire à la clinique ophtalmologique de Bordeaux, n° 6.

1888-89

BANVILLET.... *Paris.*. Du décollement rétinien consécutif à certaines formes d'irido-choroïdite plastique et plus particulièrement du décollement simulant des tumeurs intra-oculaires, n° 369.

Digitized by Google

BEIGNEUX..... *Montp*. Recherches sur la contusion rétro-oculaire, n° 3.

BÈGUE (E.).... *Paris*.. Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient, n° 304.

BULL (G.)..... *Paris*.. Des verres de lunettes, n° 72.

BASTIER..... *Montp*. Examen de la vision pour le service de la marine, n° 32.

BERGER (E.)... *Lyon*.. De l'extraction de la cataracte avec ou sans iridectomie, n° 445.

BARBAN (H.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude de l'extraction capsulaire partielle ou totale dans l'opération de la cataracte, n° 454.

BORRY (E.).... *Lyon*.. De l'enclavement irien consécutif à l'extraction de la cataracte principalement d'après la méthode française. Historique, pathogénie, prophylaxie, n° 457.

1890-91

BRESSE..... *Nancy*. De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique.

BRIANCEAU.... *Paris*.. Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan, n° 195.

BON (J.-B.)... *Paris*.. Curettage du sac lacrymal, n° 260.

BONNARD (F.). *Paris*.. De certaines formes de kératites consécutives à des altérations légères du nerf trijumeau, n° 143.

BICHET (L.).... *Lille*... De la microphtalmie congénitale, n° 99.

1891-92

BOETEAU..... *Paris*.. Des troubles psychiques dans le goître exophtalmique, n° 192.

BOUCHARD.... *Paris*.. De la suppression du cristallin comme traitement de la myopie forte.

BOURGOU..... *Paris*.. Glaucome hémorrhagique.

BRUN..... *Paris*.. Ptosis. Examen critique et nouveau procédé opératoire.

BOVIS (DE)..... *Lyon*.. Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil, n° 639.

BERNARD..... *Bord*.. Contribution à l'étude de la grippe et de ses complications oculaires.

1892-93

BELLOUARD... *Paris*.. Apparition précoce de l'ophtalmie purulente chez les nouveau-nés.

Digitized by Google

BORNO..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la blépharite ciliaire: essai d'un traitement par la glycérine au sublimé.

C

1766

COUTOULY..... *Paris*.. De cataracta.

1783

COGORDAN. ... *Montp*. Tentamen medico-chirurgicum de quibusdam oph talmiæ speciebus, n° 92.

An XI (1802)

CONTASSOT. ... *Strasb*. Ophtalmie, n° 96.

COULÉON..... *Strasb*. Pratique des pupilles artificielles, n° 81.

An XII (1803)

CHABBERT..... *Montp*. Inflammation de la conjonctive, n° 7.

1806

CRÉCIAT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 21.

1810

CARE..... *Paris*.. Cataracte, n° 99.

1811

CROZE..... *Paris*.. Cataracte, n° 362.

COLLET-MEYG. *Paris*.. Applications des lois de l'optique au trajet de la lumière dans l'œil, n° 289.

CHOMET..... *Paris*.. Maladies des voies lacrymales, n° 331.

CAPON..... *Paris*.. Nyctalopie, n° 185.

1812

CAUSSE..... *Paris*.. Larmes, n° 107.

1813

COULOMB..... *Paris*.. Cataracte, n° 51

1815

COLLIGNON.... *Paris*.. Traitement appliqué aux ulcères de la cornée, n° 148.

1818

CLÉMENT..... *Paris*.. Cataracte, n° 192.

CULLIER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 239.

1820

COLLETTA..... *Paris*.. Paracentèse, n° 184.

1821

CLÉMENT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 129.

1822

CAPON..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 47.

Digitized by Google

COMBES..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë, n° 10.

1824

CLAQUET..... *Paris*.. Cataracte : An in curanda, n° 267.

CLIET..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 200.

CABANES..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë, n° 69.

1826

CHALEY..... *Paris*.. Cataracte, n° 125.

COLLIN..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 39.

COLLIN..... *Montp*. Coup d'œil sur l'ophtalmie, n° 62.

CARRETTE.... *Strasb*. Cataracte, n° 754.

1827

CONAND (M.).. *Paris*.. Cataracte et son traitement, n° 73.

1829

CHESNON (C.).. *Paris*.. Amaurose, 161.

CAMPAIGNAC.. *Paris*.. Cataracte, n° 246.

1830

CANTOLOUP... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 64.

1832

CATTEN (F.-M.) *Paris*.. Amaurose, n° 210.

1833

CASTERA..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 96.

1834

CASTONNET (G.) *Paris*.. Ophtalmie catarrhale, n° 227.

1835

CABAND..... *Montp*. Dissertation sur la cataracte, n° 9.

1836

CHAMPEIL (A.). *Paris*.. Ophtalmie, n° 155.

CASTELAIN (J.). *Paris*.. Cataracte congénitale, n° 350.

CAPRON (Ch.).. *Paris*.. Iritis syphilitique, n° 383.

COMPÉRAT (A.). *Paris*.. Cataracte et son traitement par l'abaissement, n° 288.

1837

CAZENAVE(J.).. *Paris*.. Maladies des yeux, n° 358.

CARTON (S.-V.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 464.

CARDEILHAC(F.) *Paris*.. Cataracte, n° 294.

CADET (T.-F.). *Paris*.. Iritis, n° 359.

CHARBON..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 40.

1838

CONARD (N.-C.) *Paris*.. Œil humain, structure de l'œil, n° 348.

CHARVET (J.).. *Paris*.. Nerfs optiques, bandelettes des nerfs optiques, n° 155.—Symptômes de la cataracte, n° 155.

Digitized by Google

CHARYAN (F,) . *Paris*.. Causes de la cataracte, n° 334.
CABANES (A.).. *Paris*.. Cathétérisme du canal nasal, n° 37.
CABRIÉ... ... *Montp*. Considérations pratiques sur la cataracte, n° 155.
COBRAT ..... *Montp*. Disposition du centre de l'humeur vitrée, n° 87.
COLLIGNON.... *Montp*. Tumeur enkystée des paupières, n° 192.
COUDRAY ..... *Montp*. Abcès des paupières, n° 38.
CRET ..... *Montp*. Y a-t-il une poche membraneuse entre la sclérotique et choroïde? n° 67.

1839

CLUSEAU LAN.. *Paris*.. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil.—Danger des piqûres du globe de l'œil, n° 258.
COLLIGNON (J.). *Paris*.. Structure des paupières, n° 427.
CAILLET (A.).. *Paris*.. Danger des plaies de l'œil par instrument tranchant, n° 299.
CAMUS ..... *Montp*. Nerf des paupières, n° 25.
CAT..... *Montp*. Dangers des blessures de l'œil. — Exaltation et affaiblissement de la vision sous le point de vue séméiologique, n° 66.
CLANEL ..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 31.
CREMA ..... *Montp*. Structure de la sclérotique, n° 42.
CRESPY..... *Montp*. Pigment de la choroïde et de l'uvée, n° 89.

1840

CESTERNE.... *Paris*.. Des usages des procès ciliaires et de la choroïde, n° 319.
CARBONEL..... *Montp*. Plaies contuses de l'œil par des grains de plomb, n° 117.
CAVANHAC-L.. *Montp*. Membrane pupillaire, n° 121.
CAZES..... *Montp*. Quelques mots sur la cataracte, n° 105.

1843

CIRON-KOCHEF. *Paris*.. Des nerfs de l'orbite, n° 123.
CEVALLOS..... *Paris*.. Du cercle ciliaire, n° 106.

1845

CHAMPRET.... *Paris*.. De la cataracte, n° 211.

1846

CLAUDY DE V.. *Montp*. Pigment de la choroïde et de l'uvée, n° 146.

1848

CHAMBON..... *Montp*. Parallèle de l'abaissement et de l'extraction, n° 64.

1849

COQUEREL (C.). *Paris*.. De la cécité nocturne (28 juillet), n° 150.

Digitized by Google

1850

CHAVERIAT.... *Montp.* De l'amaurose et du traitement de quelques-unes de ses variétés, n° 44.

1851

COZIC-PENANG. *Paris.*. De l'ophtalmie blennorrhagique considérée principalement sous le point de vue de son mode de production et de traitement, n° 110.

1852

COULET..... *Paris.*. De l'opération de la cataracte par extraction, n° 111.

CLAVÉ ..... *Paris.*. Essai sur l'amaurose, n° 125.

CAMBOULIVES. *Paris.*. De la fistule lacrymale, n° 48.

Colin ..... *Strasb.* Amaurose, n° 269.

1853

COLLET..... *Paris.*. De la myopie et de la presbyopie; des véritables modifications oculaires qui les déterminent, n° 117.

1854

CARTON..... *Paris.*. De l'opération de la cataracte par la kératotomie supérieure, n° 235.

CALAS..... *Montp.* Considérations sur le traitement des ophtalmies, n° 53.

1857

CASSOUL..... *Paris* . De la phlébite de la veine ophtalmique, n° 197.

CLAPARÈDE ... *Montp.* Essai sur le traitement de la cataracte, n° 16.

1858

CARDIER..... *Paris.*. De l'ophtalmie purulente spontanée. Considérations sur sa nature et son traitement, n° 62.

1859

CARRIÈRE .... *Paris.*. De la paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 259.

CAUSSADE..... *Montp.* Recherches pour servir à l'histoire pathologique de la cataracte et de son traitement par l'aiguille, n° 5.

1860

COURANJOU . . *Paris* . Du traitement de la fistule lacrymale, n° 2.

CAZELLES..... *Paris.*. Du traitement de l'ectropion cicatriciel, n° 110.

1862

COTY ..... *Paris.*. De la myopie et de l'hypermétropie, n° 123.

COUCHE..... *Montp.* De l'irido-choroïdite glaucomateuse, n° 6.

COULON..... *Montp.* De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 63.

1864

COURCELLES... *Strasb.* Ophtalmie diphtérique, n° 793.

Digitized by Google

CAPITREL..... *Strasb.* Blépharoplastie par la méthode indienne, n° 740.

1865

COLIN..... *Paris.* De l'héméralopie et de son traitement, n° 281.

CHAUVEL..... *Paris.* Du catarrhe du sac lacrymal, n° 75.

CASSIUS..... *Paris.* De la blépharoplastie, n° 158.

CAPEAU..... *Montp.* Quelques mots sur le traitement de la conjonctivite catarrhale d'Afrique par l'eau chaude en compresses, n° 79.

1866

CRUVEILHIER.. *Paris.* De l'ectropion. Agrégation.

CHARPENTIER. *Paris.* Amblyopie congénitale, n° 279.

CALMELS..... *Paris.* De la tumeur lacrymale et de son traitement, n° 7.

CHAVERNAC... *Montp.* Diagnostic différentiel des inflammations du tissu irido-choroïdien au point de vue clinique et anatomo-pathologique, n° 95.

1867

COURSAGET.... *Paris.* De l'entropion et de son traitement, n° 128.

COUILLARD.... *Paris.* Étude sur le staphylome postérieur, n° 85.

CHANU..... *Paris.* De la blépharite, n° 18.

1868

COURTOIS..... *Paris.* Étude sur la valeur séméiologique des apoplexies rétiniennes, n° 298.

COCAIGN..... *Paris.* De l'ophtalmie blennorrhagique, son traitement par le tartre stibié à haute dose, n° 5.

CASSOULET.... *Paris.* De la paralysie du moteur oculaire commun, n° 313.

CAMUSET..... *Paris.* Thérapeutique des altérations fonctionnelles de la vue, n° 198.

CALLÉ..... *Paris.* Du ptérygion, n° 200.

COULLON..... *Strasb.* Ophtalmie. Causes. Traitement, n° 87.

1869

CHAMPRIGAUD. *Paris.* De la tumeur lacrymale et de son traitement en particulier, n° 92.

CAUSSANEL.... *Paris.* Considérations générales sur la kératite, n° 7.

1870

CHAUSSONNET. *Paris.* De l'héméralopie aiguë, n° 63.

COQUERET..... *Paris.* Du larmoiement, n° 222.

CHRITESCU.... *Montp.* Essai sur la cataracte et ses divers modes de traitement, n° 61.

Digitized by Google

COCCALDI..... *Montp.* Considérations et réflexions sur la cataracte, n° 69.

1872

CAREL..... *Paris..* De la paracentèse de la chambre antérieure dans le traitement de l'hypopyon, n° 295.

CAUDESAIGUES. *Paris..* Goître exophtalmique, n° 287.

COMPÉRAT.... *Paris..* Des hallucinations de la vue et de l'ouïe considérées comme éléments de diagnostic dans les délires toxiques et de persécutions, n° 40.

1873

CASTEL..... *Montp.* Réflexions cliniques sur l'extraction de la cataracte, n° 31.

1874

CAMUS..... *Paris..* Asthénopie accommodatrice, n° 376

COHEN..... *Paris..* Quelques considérations sur les granulations de la conjonctive et sur leur traitement, n° 481.

1875

CHRÉTIEN..... *Paris..* La choroïde et l'iris. Anatomie et physiologie. Agrégation.

CADIAT..... *Paris..* Cristallin, anatomie, développements, usages et régénération. Agrégation.

CHIRAY..... *Paris..* Des causes anatomiques de la cataracte spontanée, n° 356.

CALDÉRON.... *Paris..* Des irido-choroïdites, n° 275.

1874

CATTRET..... *Paris..* Considérations sur un cas d'ectropion par adhérence consécutif à un abcès de l'orbite n° 203

CHAMOIN..... *Paris..* De la valeur de la cautérisation modificatrice appliquée au traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 60.

CHAMBÉ..... *Paris..* Contribution à l'étude du synchésis étincelant, n° 348.

1877

CUISINIER..... *Paris..* De l'extraction de la cataracte sénile par la méthode à lambeau périphérique du Dr de Wecker, n° 120.

COURSSERANT.. *Paris..* Étude sur la choroïdite antérieure, n° 145.

COQUIARD..... *Paris..* Considérations sur un cas de conjonctivite endémique à bord du vaisseau-école des canonniers, n° 207.

CHARPENTIER.. *Paris..* De la vision avec les diverses parties de la rétine, n° 501.

Digitized by Google

CHRÉTIEN (L.).. *Paris*.. Étude sur l'ophtalmie purulente chez le nouveau-né et l'enfant, n° 196.

1878

COURNETON (P.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la strychnine en thérapeutique oculaire, n° 371.

COULON..... *Paris*.. Étude sur le mécanisme de l'accommodation de l'œil, n° 232.

COULÉARD-D... *Paris*.. Anatomie médico-chirurgicale des paupières, n° 353.

COINGT (M.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central, n° 210.

1879

COIFFIER (H.). *Paris*.. Indications cliniques fournies par la pupille, n° 392.

CHEVREL (N.). *Paris*.. Des différentes formes et du traitement de la conjonctivite diphtéritique, n° 411.

CHEVALLEREAU *Paris*.. Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux, n° 564.

COURME (A.)... *Paris*.. Quelques considérations sur l'héméralopie épidémique observée à bord de l'aviso *le Limier* pendant sa campagne dans l'océan Pacifique (1876-1877-1878), n° 31.

CROS (M.).... *Paris*.. Rapports entre les troubles fonctionnels de l'œil et les lésions révélées par l'ophtalmoscope, n° 427.

COURIS (S.)... *Paris*.. Étude sur le décollement de la rétine et son traitement par l'iridectomie, n° 4.

COTHENOT (H.). *Paris*.. Du staphylome postérieur, n° 147.

CADÈNE (M.).. *Bord*.. De la sclérotomie dans le traitement du glaucome, n° 1.

1880

CLÉMENT (L.).. *Paris*.. Contribution à l'étude du traitement de l'ectropion muqueux, n° 5.

1881

CHUFFART (E.). *Paris*.. Le traitement de l'ophtalmie sympathique, n° 100.

CASABIANCA... *Montp*. De l'iridectomie principalement dans ses applications à l'extraction de la cataracte, n° 10.

1882

CARLIER (G.).. *Paris*.. De l'iridectomie dans la kératite parenchymateuse et dans la scléro-kératite, n° 331.

Digitized by Google

1883-84

CAMPART (H.). *Paris*.. De l'épiscléritis, n° 212.

CAPON (L.).... *Paris*.. Contribution à l'étude des rétinites syphilitiques et en particulier de la rétinite pulmonaire, n° 44.

CARETTE (A.).. *Paris*.. Emploi du jéquirity et de l'inoculation blennorrhagique dans l'ophtalmie granuleuse, n° 16.

CHAUZEIX (G.). *Paris*.. Le jéquirity. Son emploi en ophtalmologie, n° 69.

CONNEN (L.).. *Paris*.. Du traitement prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés par l'acide borique, n° 84.

COPPENS (A.).. *Paris*.. De la kératite interstitielle et de son traitement par l'intervention chirurgicale (iridectomie), n° 45.

CROUIGNEAU (G.). *Paris*. Étude clinique et expérimentale sur la vision mentale, n° 96.

1884-85

CALISTE (A.)... *Paris*.. Étude sur les luxations du cristallin, n° 28.

CIENTAT (J.)... *Bord*.. De la suture scléroticale.

CHAUVET..... *Bord*.. De l'extraction de la cataracte à la clinique ophtalmologique à la Faculté de Bordeaux.

1885-86

COGNET (R.)... *Paris*.. Considérations sur les hémorrhagies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents, n° 85.

COLONNA (L.).. *Paris*.. Du traitement chirurgical de l'ophtalmie sympathique au moyen de l'énervation, n° 204.

1885

CASSIDANIUS.... *Lyon*.. Contribution à l'étude du décollement du corps vitré, n° 247.

1886-87

COUDERC (Ch.). *Paris*.. Des ophtalmies chez les aliénés, n° 189.

COUTANCES (B.). *Paris*.. Contribution à l'étude de la conjonctivite diphtéritique, n° 300.

COUZEFEYTE F. *Paris*.. De l'antisepsie dans l'énucléation du globe oculaire, 47.

CULLERRE (J.). *Paris*.. De la péritonie ignée. Ses applications en thérapeutique oculaire. Son mode d'action, ses avantages, n° 195.

Digitized by Google

CHANCEL..... *Montp.* De l'emploi de l'ésérine dans les maladies des yeux et en particulier dans la kératite ulcéreuse, n° 16.

CHEVALIER.... *Montp.* De l'ophtalmie sympathique, n° 18.

CONST. ROBERT. *Montp.* Quelques observations de blessures de l'œil, produites par des éclats métalliques, n° 32.

CROZAT (F.).... *Lyon..* Étude expérimentale de l'action du nitrate d'argent sur la cornée, n° 315.

CUCHE (A.).... *Lyon..* Du traitement de la cataracte pendant ces quinze dernières années dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, n° 316.

COLLE (F.).... *Bord..* Des complications oculaires dans l'érysipèle de la face, n° 106.

1887

CHAMPSAUR (A.) *Lyon..* Des résultats immédiats et éloignés de l'iridectomie dans l'irido-capsulite avec adhérences capsulaires, n° 352.

1888-89

CANDRON..... *Paris..* Étude sur les contusions du cristallin, n° 307.

CHAFFARD.... *Paris..* Contribution à l'étude des voies lacrymales, n° 371.

CASTAGNÉ..... *Montp.* De l'emploi du fer rouge dans quelques affections de la cornée, n° 67.

CAILLOL..... *Montp.* De l'eau chaude en oculistique, n° 81.

1889-90

CALAMY (L.).. *Paris..* Du traitement de la cataracte diabétique, n° 137.

CHAILLONS (F.). *Paris..* Contribution à l'étude de l'hémorrhagie de la macula, n° 168.

1888-89

CUISSET (A.)... *Lille..* De l'antisepsie en chirurgie oculaire, n° 83.

COUSIN (E.).... *Lille..* De la conjonctivite catarrhale à forme pseudo-membraneuse, n° 79.

1890

CULTIN..... *Nancy.* Du ptosis et principalement de son traitement, n° 309.

CRÉPET..... *Nancy.* Du mélano-sarcome intra-oculaire. Pronostic et traitement.

CHANTRE (E.).. *Lyon..* Étude sur la restauration des paupières, n° 581.

1892-93.

CORNY..... *Paris..* Traitement de la dacryocystite chronique par le curettage suivi du pansement à ciel ouvert

Digitized by Google

D

1734

DIDOUX (J.-P.). *Strasb*. De præcipuis oculorum affectionibus.

1746

DUBERTRAND.. *Paris*.. De staphylomate.

1757

DAVIEL (H.)... *Paris*.. Utrum, cataractæ tutior extractio fasicum ope.

An XII (1803)

DERNEZ..... *Strasb*. Ophtalmie d'Egypte, n° 140.

1806

DOUHAINT .... *Strasb*. Héméralopie ou aveuglement de nuit, n° 211.

1810

DESCOT..... *Paris*.. Ophtalmies, n° 47.

1812

DEMANCHE.... *Paris*.. Amaurose sympathique à la suite des blessures, n° 124.

DELIRET..... *Paris*.. Cataracte, n° 317.

1813

DUTEIL-LATOUR *Montp*. Essai sur le strabisme, n° 10.

1815

DUPIN..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 87.

DELINGETTE... *Strasb*. Ophtalmie aiguë, n° 441.

1816

DUPARRIC-L... *Paris*.. Cataracte, n° 227.

1819

DUFFOURE-B... *Paris*.. Cataracte, n° 93.

DEWENZEL.... *Paris*.. Ophtalmie, n° 273.

DÉCUGIS..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmologie, n° 38.

DELEAU..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 2.

1820

DRÉAL..... *Paris*.. Amaurose, n° 21.

DEFROMONT... *Paris*.. Fistules des voies lacrymales, n° 37, et tumeurs, n° 37.

DEFORGE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 70.

1821

DANGER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 61.

1822

DELAUNAY.... *Paris*.. Inflammation de la conjonctive, n° 200.

Digitized by Google

1823

DURAND..... *Strasb*. Héméralopie, n° 643.

1824

DUBOIR..... *Paris*.. Fistule lacrymale: quænam in curanda, n° 268.

DELMAS..... *Montp*. Essai historique et pratique sur la cataracte, n° 30.

D'HUC..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 64.

DUCEL..... *Montp*. Quelques considérations sur l'ophtalmie, n° 64.

1826

DEZANNEAU ... *Paris*.. Cataracte, n° 192.

DENAMIEL .... *Paris*.. Cataracte, n° 194.

DO..... *Montp*. Essai sur les affections de la cornée transparente, désignées sous le nom de taies ou taches, de nuages, d'albugos et de leucomes, n° 51.

1827

DUJARDIN (S.). *Paris*.. Vision, n° 265.

DUBOYS (H.-G.) *Paris*.. Tumeur et fistule lacrymales, n° 252.

DUBOIS (P.-J.). *Paris*.. Cataracte, n° 177.

DUBOCHET..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 92.

1830

DUVAL..... *Paris*.. Cataracte, n° 153.

DUPOURQUÉ ... *Paris*.. Amaurose, n° 285.

1831

DUBUC (L.-A.). *Paris*.. Conjonctivite chronique, n° 10.

DENIS..... *Montp*. Aperçu sur l'exophtalmie, suivie d'une observation sur la même maladie, n° 3.

1832

DUMAS..... *Montp*. De la fistule lacrymale et de ses divers procédés opératoires, n° 95.

1833

DUMESNIL..... *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 314.

DEZANCHE .... *Montp*. Essai sur la cataracte, suivi d'un Mémoire sur la méthode dite homœopathique, n° 51.

1834

DOMENICHELLI. *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 144.

1835

DANFERT(F.-H) *Paris*.. Amaurose, n° 285.

1836

DUPRÉ (J.-M.). *Paris*.. Xérosis de la conjonctive, n° 21.

DUMONT (A.).. *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 320.

Digitized by Google

1837

DESCOUBET.... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 139.

1838

DESORTIAUX... *Paris*.. Tumeurs enkystées des paupières, n° 361.

DÉPÉRET-MAR. *Paris*.. Ulcérations et taies sur la cornée, n° 338, et histoire anatomique de l'amaurose, n° 338.

DENNEMONT... *Paris*.. Ophtalmie dite blennorrhagique, n° 74.

DELSORTE (G.). *Paris*.. Cautérisation de la kératite vasculaire, n° 15.

DESPEYROUX .. *Montp*. Examen de l'iris dans le diagnostic des maladies de l'œil, n° 88, et aperçu sur la cataracte, n° 88.

DEVÈSE..... *Montp*. Essai sur l'orgeolet, n° 74.

1839

DEROUSY ..... *Paris*.. Des causes du strabisme, n° 416.

DEGUET (L.)... *Paris*.. Traitement du relâchement de la paupière supérieure, n° 75.

DUTHIL..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 23.

1840

DUVERNOY.... *Paris*.. De la membrane de Jacob, n° 241.

DUMOUTIÉ..... *Paris*.. Ophtalmie des nouveau-nés, n° 13.

DENOUE ..... *Paris*.. Cristallin de l'homme, n° 291.

DELASSUS..... *Montp*. L'humeur vitrée a-t-elle un canal à son centre? n° 102.

1841

DEROUET (H.).. *Paris*.. Des particularités de la structure de l'œil humain, n° 256.

1842

DELPOUVE (A.). *Paris*.. Du traitement de la tumeur lacrymale, n° 210.

1843

DUBOIS..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 80.

1844

DUREL (P.)... *Paris*.. Kératite aiguë, n° 168.

DUPÉRIÉ..... *Paris*.. Des mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles, n° 117.

1845

DÉLEVIÉLEUSE. *Strasb*. Pupille artificielle, n° 139.

DE MOURIGNY. *Paris*.. De la photophobie, n° 65.

1847

DELUCQ (J.-P.). *Paris*. Dissertation sur la cataracte, n° 97.

1849

DOUSSON..... *Montp*. Considérations sur les divers modes de traitement applicables à la cataracte, n° 21.

Digitized by Google

1850

DESAGER (H.).. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente aiguë (21 février), n° 23.

1851

DUFFAU ..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 115.

1852

DUGUÉ ..... *Paris*.. De l'ophtalmie granuleuse au point de vue du traitement, n° 68.

DUGENET.... *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite, n° 157.

DZIEWOUSKI... *Montp*. De l'ophtalmie purulente en Algérie, n° 37.

1853

DEMARQUAY... *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite. Professorat (1er juin).

DINGÉ (J.-A.).. *Paris*.. Statistique des résultats de l'opération de la cataracte pratiquée d'après des indications rationnelles, n° 294.

DEBRIO..... *Paris*.. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 81.

DARRIEUX..... *Montp*. Quelques réflexions sur la cataracte, n° 38.

1854

DAVERNE..... *Paris*.. De la cataracte, n° 298.

DATIN..... *Paris*.. De l'exophtalmie séreuse, n° 171.

DINICHERT .... *Strasb*. Chloroforme dans les opérations sur les yeux, n° 328.

1855

DOUMIC..... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par la kératotomie supérieure, n° 5.

1856

DIAZ-ALBERTINI *Paris*.. De la paracentèse de l'œil dans les cas d'ulcères perforants de la cornée, n° 69.

DE LA COLLE.. *Paris*.. De l'ophtalmoscope, n° 261.

1857

DUPRÉ..... *Paris*.. Des affections syphilitiques du globe oculaire, n° 188.

DELBOSC..... *Montp*. Etiologie de l'amaurose, n° 34.

1859

DUBARRY..... *Paris*.. Recherches sur la cataracte, n° 129.

DELBOURY .... *Paris*.. De l'iris et des symptômes de l'iritis, n° 247.

DUMAS ..... *Montp*. Etude sur la paralysie complète du nerf moteur oculaire commun, n° 44.

DELBOUSQUET.. *Strasb*. Iritis, n° 473.

1860

DROUET..... *Paris*.. De l'ophtalmie blennorrhagique, n° 251.

Digitized by Google

1861

DUPUIS..... *Paris*.. De l'aquo-capsulitis ou inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse, n° 66.

DESLEONET.... *Paris*.. Des théories de l'accommodation de l'œil aux différentes distances, n° 168.

DAGUENET.... *Paris*.. Quelques considérations sur le glaucome, n° 163.

1862

DOSSARPS..... *Paris*.. Des kystes dans les paupières, n° 143.

1863

DUVERNET.... *Paris*.. Asthénopie musculaire par insuffisance des muscles droits internes, n° 104.

DAUBE..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmoscope, n° 9.

DUCHÊNE..... *Montp*. De l'hémorrhagie spontanée de la choroïde, n° 66.

1864

DANTHON..... *Paris*.. Essai sur les hémorrhagies intra-oculaires, n° 122.

DESMARRES.... *Montp*. Paralysie des muscles de l'œil en particulier. Aperçu sur le strabisme, n° 5.

1865

DURAND..... *Paris*.. De la luxation sous-conjonctivale du cristallin, n° 66.

DUPONT..... *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse crânienne, n° 184.

1866

DUBREUIL..... *Paris*.. De l'iridectomie. Agrégation.

DUCHÉ (E.)... *Paris*.. Des états morbides consécutifs aux ophtalmies, n° 150.

DUBLANCHET .. *Paris*.. Étude clinique sur les plaies du globe oculaire, n° 40.

DESMARRES(A.) *Paris* . Des applications de l'iridectomie au traitement de la cataracte, n° 233.

DELACROIX.... *Paris*.. Des lésions traumatiques du cristallin, n° 285.

DEGROUD (L.). *Paris*.. De l'iritis, n° 208.

DANIOU..... *Paris*.. Étude sur la myodésopsie (mouches volantes) n° 197.

1867

DRAGHIESCO... *Paris*.. Quelques considérations sur la kératite en général, sur la kératite phlycténulaire en particulier, n° 73.

Digitized by Google

DÉJARDIN..... *Paris*.. Du glaucome, n° 232.

1870

DUMÉE..... *Paris*.. Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite par tumeur veineuse, n° 35.

1871

DAUMAS..... *Paris*.. De l'hypermétropie, n° 146.

DELORME..... *Paris* . Essais ophtalmoscopiques, n° 161.

DROG.-LANDRÉ. *Montp*. De l'extraction de la cataracte, n° 3.

1872

DAYMARD..... *Paris*.. Du choix d'un traitement contre le catarrhe chronique des voies lacrymales, n° 280.

DEBOUDT. .... *Paris*.. Étude critique sur le traitement des affections des voies lacrymales, n° 415.

DENIS..... *Paris*.. Étude sur la nature et le traitement de certaines formes d'irido-choroïdite, 197.

DUVAL..... *Paris*.. Structure et usage de la rétine. Agrégation.

1873

DENIS..... *Paris*.. De la cataracte congénitale, n° 261.

DRANSART..... *Paris*.. Des ophtalmies lacrymales, n° 379.

— Documents pour servir à l'histoire des affections sympathiques de l'œil (Formes papillaires. Étiologie. Traitement), n° 438.

DUBUJADOUX. . *Paris*.. Action de l'atropine sur l'iris et l'accommodation, n° 138.

DUVERGER.... *Paris*.. Diagnostic de certaines altérations de l'œil par l'éclairage latéral, n° 208.

DAVILLER..... *Paris*.. Considérations physiologiques sur la nature du goître exophtalmique, n° 144.

DEBLIS..... *Paris*.. Contribution à l'étude des corps étrangers intra-oculaires, n° 76.

1874

DEMAZURE.... *Paris*.. Essai sur la cataracte traumatique, n° 289.

DUBOS..... *Paris*.. Du myosis, n° 278.

DURAND..... *Paris*.. Essai sur les cataractes lenticulaires spontanées de l'enfance, n° 431.

DUVAL..... *Paris*.. Quelques considérations sur les luxations spontanées et les luxations congénitales du cristallin, n° 259.

1875

DURIEZ..... *Paris*.. Du glaucome chez les jeunes sujets, n° 242.

DUQUESNAY... *Paris*.. Du staphylome opaque et de son traitement n° 348.

Digitized by Google

DUMOS..... *Paris*.. Du chlorhydrate de pilocarpine, n° 336.

DROUIN..... *Paris*.. Étude sur les lésions syphilitiques des membranes profondes de l'œil, n° 403.

DIANOUX..... *Paris*.. Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire, n° 77.

DESMAZES..... *Paris*.. Essai sur la kératite interstitielle et ses principales causes, n° 345.

DELAROCHE.... *Paris*.. De la blépharoptose, de ses causes et de son traitement, n° 229.

DEDOME..... *Paris*.. Étude sur la névrite optique, n° 202.

DEBOUZY..... *Paris*.. Considérations sur les mouvements de l'iris, n° 379.

1876

DUDOUYT..... *Paris*.. Essai sur l'importance du cercle ciliaire en pathologie oculaire, n° 437.

DROUIN..... *Paris*.. De la pupille. Anatomie, physiologie, séméiologie, n° 273.

DEGEORGE..... *Paris*.. Essai sur les névralgies de l'œil et de ses annexes, n° 50.

1877

DOUCET..... *Paris*.. Exploration du champ visuel, n° 491.

1879

DURANTHON... *Paris*.. Contribution à l'étude de la scléro-choroïdite postérieure, n° 105.

DUBOIS (E.)... *Paris*.. Considérations sur l'héméralopie, n° 341.

1880

D. DE LAVIG.. *Paris*.. Le champ visuel et sa valeur clinique, n° 391.

DRON (G.).... *Paris*.. De l'iritis, n° 124.

DABADIE (H.).. *Paris*.. De la kératite parenchymateuse et en particulier de la kératite parenchymateuse maligne, n° 179.

DELAMARE.... *Montp*. De la pupille au point de vue séméiotique, n° 17.

1881

DEBIERRE (L.). *Paris*.. Du décollement rétinien et de son traitement, n° 272.

DELSOL (S.)... *Paris*.. De la cautérisation ignée dans quelques affections de la cornée, n° 385.

DUVAU (Oct.).. *Paris*.. Contribution à l'étude des indications et contre-indications de l'ésérine dans le traitement des kératites et des abcès de la cornée, n° 103.

1882

DENIAU (A.)... *Paris*.. De la pilocarpine. Son action, son emploi dans la thérapeutique oculaire, n° 311.

Digitized by Google

DUFAIL (P.)... *Paris*.. Des sarcomes de l'orbite et de leur traitement par l'extirpation des parties molles, n° 43.

DELORD..... *Montp*. Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée, n° 2.

1883-84

DENIS (Ch.)... *Paris*.. De l'acide phénique dans le traitement des affections oculaires à forme sécrétante, n° 190.

1883

DENARIÉ (A.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude de la syphilis cornéenne, n° 192.

1884-85

DARRIGADES... *Paris*.. Du ptérygion et de son traitement par la méthode dite d'enroulement, n° 162.

DESCAYS..... *Montp*. Essai sur l'atrophie papillaire et son traitement spécialement par les courants continus, n°27.

DRESSY (G.)... *Lyon*.. Étude des annexes de l'œil au point de vue médico-légal, n° 197 (1re S.)

DAMECK..... *Lyon*.. Mouvements normaux des paupières, n° 224, (1re S.).

1885-86.

DÉSORMES (A.). *Paris*.. Nature et traitement de la conjonctivite granuleuse, n° 303.

DURAND (A.).. *Bord*... De la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveaunés, n° 5.

1886-87

DESPAGNET (F.) *Paris*.. De l'irido-choroïdite suppurative dans le leucome adhérent de la cornée, n° 273.

DURUTY..... *Paris*.. L'herpès oculaire, n° 253.

DAUBIN (A.)... *Bord*.. Des cysticerques du corps vitré et du fond de l'œil, n° 39.

1887-88

DELERSE..... *Paris*.. De la mydriase dans quelques affections encéphaliques et cérébro-spinales, n° 75.

DELAY..... *Montp*. Moyens de reconnaître la simulation des amauroses unilatérales, n° 61.

DEMATTE (H.). *Paris*.. Contributions à l'étude des traumatismes oculaires propres aux ateliers de constructi mécaniques.

1888-89

DARET..... *Paris*.. Des contre-indications des myotiques dans ulcères à hypopyon, n° 225.

Digitized by Google

DUBUS..... *Paris*.. Emploi de l'électro-aimant dans la chirurgie oculaire, n° 368.

DUCAMP (A.).. *Montp*. Des manifestations ophtalmoscopiques de la méningite tuberculeuse, n° 9.

1888

DANSAN..... *Montp*. Essai historique sur l'ophtalmologie à l'Ecole de Montpellier, n° 49.

1889-1890

DEMANGE..... *Nancy*. Aperçu sur histoire ophtalmol. à Strasbourg et Nancy, n° 298.

DECAUX (Ch.).. *Paris*.. De l'origine microbienne des kératites et de leur traitement, n° 75.

DE PAULA..... *Paris*.. Des troubles musculaires. Du strabisme concomitant, n° 315.

DESBRIÈRES (A.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la panophtalmie secondaire infectieuse n° 243.

DUBARRY (J.). *Paris*.. Contribution à l'étude du traitement des décollements de rétine par injections intra-oculaires de teinture d'iode, n° 11.

DUMAS (A.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'héméralopie essentielle et de son traitement, n° 82.

DÉMERY..... *Montp*. Étude sur les granulations à Montpellier, n° 8.

1890-91

DANIEL..... *Montp*. Des complications lacrymales, 10.

DEMAY (L.)... *Lille*.. Étude clinique du phlegmon traumatique de l'orbite, n° 97.

DAUCET (M.).. *Bord*.. De la dacryocystite chronique. Son traitement dans les cas rebelles par la cautérisation ignée ou thermo-cautère, n° 44.

1891

DOYON (M.)... *Lyon*.. Rôle du grand sympathique dans l'accommodation, n° 614.

DAMOU..... *Lyon*.. Contribution à l'étude des amauroses traumatiques, n° 722.

1892-93

DELECŒUILL^erie *Paris*.. Des kystes séreux de la conjonctive bulbaire et spécialement d'une variété que nous pouvons appeler kystes lymphatiques.

Digitized by Google

E

1754

ERNON..... *Strasb*. De amaurosi.

1812

FNCONTRE..... *Montp*. Essai sur la vision binoculaire, n° 16.

1814

EDWARDS..... *Paris*.. Cataracte noire, n° 141.

— — Inflammations de l'iris, 141.

1818

EVERARD..... *Paris*.. Inconvénient et avantages de l'extraction et de l'abaissement dans les opérations de la cataracte, n° 98.

1828

ECCARD..... *Paris*.. Parallèle des différentes méthodes d'opérer la cataracte, n° 202.

1830

ELÈVE (J.-B.). *Paris*.. Cataracte, n° 227.

1831

EYDOUX..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie d'Égypte, n° 14.

1833

ESPINASSE..... *Paris*.. Opérations de la cataracte, n° 232.

1837

EBRARD..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie scrofuleuse, n° 110.

1839

EKEL BISSARD. *Paris*.. De la membrane pupillaire, n° 172.

1840

EUST. LÉPINAY. *Paris*.. Mouvements du globe de l'œil, n° 364.

1842

EYTURIN (Th.). *Paris*.. De la membrane pupillaire et des plis de la rétine, n° 122.

1848

ETCHEGOIN..... *Paris*.. De la conjonctivite lacrymale, n° 221.

1870

FMIN..... *Paris*.. Etude sur les affections glaucomateuses de l'œil, n° 163.

1879

ESPINOSA (F.). *Paris*.. Dacryocystite chronique, et ses suites, n° 477.

1881

ESCANDE (P.).. *Paris*.. Considérations sur la scrofule dans ses rapports avec les maladies et les opérations de l'œil, n° 313.

Digitized by Google

1885

EGGLINE..... *Montp.* De l'extraction de la cataracte avec iridectomie, n° 9.

1885

EVEILLÉ (P.).. *Bord.*. Recherches statistiques sur la syphilis oculaire, n° 12.

1886

ETIENNE (Ch.). *Nancy.* Etude critique des différents traitements de l'ophtalmie sympathique.

F

1721

FREYTAG (J.).. *Strasb.* De cataractâ.

An XII (1803).

FOURNIER. ... *Montp.* Voies lacrymales, n° 4.

An XIII (1804).

FORLENZE..... *Strasb.* Considérations sur l'opération de la pupille artificielle, suivies de plusieurs observations relatives à quelques maladies graves de l'œil, n° 177.

1807

FOURNIER..... *Montp.* Vision. Nouvelle théorie sur son mécanisme.

1811

FLEURY..... *Paris.*. Cataracte, n° 260.

FORSSE..... *Paris.*. Ophtalmie aiguë et chronique, n° 276.

FÉRAUD..... *Montp.* Dissertation médico-chirurgicale sur l'ophtalmie, n° 9.

1818

FATON..... *Paris.*. Ophtalmie, n° 179.

FOUCART..... *Paris.*. Ophtalmie, n° 255.

1821

FOURRAT..... *Paris.*. Ophtalmie, n° 10.

1823

FALAISE..... *Paris.*. Fistule lacrymale, n° 144.

1828

FALAIZE..... *Paris.*. Tumeurs et fistules des voies lacrymales, n° 144.

FORTUNER.... *Paris.*. Inflammation aiguë de la conjonctive ou ophtalmie externe, n° 243.

1829

RTIN..... *Paris.*. Ophtalmie, n° 212.

1834

RGE (T.-P.). *Paris.*. Ophtalmie, n° 184.

Digitized by Google

FAURE..... *Montp.* Considérations générales sur l'ophtalmie, n° 161

1838

FREDET (M.)... *Paris.* Coloration de l'iris, n° 56.

FARTHONAT... *Paris.* Route artificielle aux larmes, n° 27.

FARGIER..... *Montp.* Membrane pupillaire. Ce qu'elle est, n° 23.

1839

FOURNEZ..... *Paris.* Ophtalmie blennorrhagique, n° 34.

FOUCCAUD (F.). *Paris.* Des particularités de la structure de l'œil, n° 377.

FONTAINE..... *Paris.* Cataractes capsulo-lenticulaires, caractères des différentes espèces de cataractes, n° 158

1840

FERNET (J.-M.) *Paris.* La cécité peut-elle résulter de la section des nerfs de la 5e paire qui vont dans l'orbite, n° 131.

FOCACHON.... *Strasb.* Absence congénitale et complète de l'iris, n° 63.

1842

FOURRÉ (C.-L.) *Paris.* Des usages des procès ciliaires et de la choroïde, n° 77.

FORTINEAU (V.) *Paris.* Peut-on démontrer entre la choroïde et la sclérotique une poche membraneuse comme le prétend Arnold? n° 31.

1844

FRESTE (Ch.). *Paris.* Opérations de la cataracte : recherches sur quelques accidents qu'on observe à la suite de la cataracte, n° 163.

FERRAND..... *Paris.* Essai sur la cataracte, n° 227.

FAVRE (A.)... *Paris.* De la cataracte et des indications où l'on doit préférer la méthode d'extraction, d'abaissement et de broiement, n° 213.

1846

FORCE (A.-V.). *Paris.* Des blessures de l'œil, n° 48.

FONTENEAU... *Paris.* Fistule lacrymale, n° 140.

1847

FOLTZ (J.-Ch.). *Paris.* Des ophtalmies spécifiques, de leur diagnostic et de leur traitement, n° 5.

FÉLIX..... *Paris.* De quelques maladies des yeux chez les enfants, n° 84.

1848

FERRAND..... *Paris.* De la cataracte, n° 187.

Digitized by Google

1852

FOUQUET..... *Montp.* De l'ophtalmie purulente considérée au point de vue de l'étiologie et du traitement, n° 83.

1854

FRANCÈS..... *Paris.*. De la paralysie de la 3e paire, n° 64.

FRACHON .... *Paris.*. Essai sur la cataracte noire, n° 41.

FORESTA..... *Paris.*. Des orbitocèles enkystées, n° 210.

FAVRE..... *Paris.*. Quelques considérations sur l'opération de la cataracte par extraction, n° 27.

1855

FOURIAUX..... *Paris.*. Des principales affections traumatiques du globe oculaire, n° 250.

FACIEU..... *Montp.* Quelques mots sur la fistule lacrymale, n° 16.

1856

FRISON..... *Paris.*. Quelques mots sur l'opération de la cataracte, n° 273.

1858

FÉE..... *Strasb.* Action des solanées vireuses sur l'iris, n° 442.

1864

FEUILLERADE.. *Paris.*. De la myodepsie ou des mouches volantes et fixes, 193.

1865

FLEYS..... *Paris.*. Essai sur les signes et sur le diagnostic des tumeurs intra-oculaires, n° 173.

FABRE..... *Paris.*. Quelques considérations sur l'opération de la cataracte par extraction, n° 206.

1866

FOUCART..... *Paris.*. De la valeur diagnostique de la rougeur de quelques affections de l'hémisphère antérieur du globe de l'œil, n° 252.

FILHOL..... *Paris.*. De l'occlusion chirurgicale des paupières, n° 31

FÉLIX..... *Montp.* Parallèle de l'abaissement et de l'extraction dans l'opération de la cataracte, n° 22.

1847

FELLETIN..... *Paris.*. De l'iritis syphilitique, n° 270.

FARGUES (A.).. *Paris.*. De la cataracte adhérente, n° 220.

1868

FRANÇOIS..... *Paris.*. Essai sur le nitrate d'argent appliqué au traitement de l'ophtalmie, n° 204.

1872

FEBVRE..... *Paris.*. Observation de scotome central sans lésion appréciable à l'ophtalmoscope, n° 34.

Digitized by Google

FOIX..... *Montp.* Essai clinique sur la névrite et la périnévrite optiques, n° 80.

1873

FAURE..... *Paris.*. De la vascularisation pathologique de la cornée au point de vue pratique, n° 428.

FERRAND..... *Paris.*. Sur les affections produites par les altérations des voies lacrymales, n° 271.

FONTAINE..... *Paris.*. De l'iridectomie, n° 407.

FOSSE..... *Paris.*. Quelques considérations sur les ulcères de la cornée, n° 238.

1874

FLEURY..... *Paris.*. Essai sur les corps étrangers de la surface de l'œil, n° 334.

FRAUCIEL..... *Paris.*. Essai sur les mouvements de l'iris, n° 249.

FOLL..... *Montp.* De la conjonctivite catharrale et de ses différentes formes, n° 66.

1875

FOUILLOUD-BU. *Paris.*. De l'ophtalmie purulente de l'adulte, n° 376.

1877

FORTRIS..... *Paris.*. De l'enclavement de la capsule du cristallin après l'opération de cataracte par les nouveaux procédés et des moyens propres à y remédier, n° 103.

1878

FABRE (A.)... *Paris.*. Des polypes de la conjonctivite, n° 106.

1879

FÈVRE (B.)... *Paris.*. Du kératocone et en particulier de son traitement, n° 150.

FRIBOURG (S.). *Paris.*. De l'emploi de la suture dans le traitement des plaies pénétrantes de la sclérotique, n° 153.

FOXONNET (E.). *Paris.*. De la conjonctivite granuleuse et en particulier de ses complications et de son traitement, n° 184.

FOUQUÉ (L.)... *Paris.*. De la duboisine, n° 78.

1880

FRUGER (H.)... *Paris.*. De la xérophtalmie, n° 234.

FAUCHERON (E.) *Paris.*. De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil, n° 473.

1882

FRIESS (C.)... *Paris.*. Contribution à l'étude des pansements antiseptiques en chirurgie oculaire, n° 75.

Digitized by Google

1884-85

FAUCHARD (A.). *Paris*.. Réflexions sur 4 cas d'ophtalmies sympathiques, n° 257.

FOUCHARD (M.). — Du gliome de la rétine, n° 319.

1886-87

FARINA (P.)... *Paris*.. Du stéréoscope comme moyen de traitement orthoptique du strabisme, n° 301.

FESTAL (A.)... *Paris*.. Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines, n° 271.

FROMONT (H.). *Paris*.. Du traitement par le feu de certaines affections de la cornée, n° 117.

1887-88

FRAGNE (C.).. *Paris*.. De la conjonctivite blennorrhagique vasculaire sans inoculation, n° 150.

1887

FOUGEROUSSE.. *Lyon*.. Etude clinique sur la contagion et la marche de la conjonctivite granuleuse étudiée spécialement dans la région lyonnaise, n° 386.

1888

FORTUNET (H.) *Lyon*.. Etude critique sur la nature de la scrofule (pathogénie et traitement de l'ophtalmie dite des scrofuleux) n° 427.

1889-90

FAUSSILLON (G.) *Paris*.. Des tumeurs malignes de l'angle int. de l'œil et de leur propagation dans les veines et les cavités de la face, n° 183.

FLAMAND..... *Montp*. De l'éviscération dans la panophtalmie, n° 16.

1890-91

FOLIE-DESJAR. *Montp*. De l'amaurose et sa valeur séméiologique, n° 3.

FAGE (A.)..... *Paris*.. Indications et contre-indications de l'énucléation du globe oculaire, n° 103.

FINK (L.)..... *Paris*.. Des rapports de la migraine ophtalmique avec l'hystérie, n° 366.

FERRANDINI... *Montp*. De l'excision du cul-de-sac conj. dans oph. granuleuse, n° 26.

FORGEOT..... *Montp*. Quelques cas de contusion oculaire, n° 1.

1892

FROMAGET..... *Bord*.. Contribution à l'étude de l'histologie de la rétine.

FOURREY..... *Paris*.. Traitement chirurgical de la conj. granuleuse.

Digitized by Google

G

1662

GEIDELIN..... *Strasb*. De ophtalmiâ

1780

GAUBERT..... *Montp*. Diss. med chir. de suffusione seu cataractâ, n° 17.

1786

GIRARDLAN... *Paris*.. De oculo extirpando dissertatio anatomico chirurgica.

An XII (1803)

GACHES..... *Montp*. Cataracte, n° 5.

1806

GUÉRIN..... *Paris*.. Opération de la cataracte, n° 30.

1808

GREUTER..... *Strasb*. De fistulâ lacrymali eamque sanandis methodis, n° 257.

1812

GALLAUT..... *Paris*.. Ophtalmie endémique d'Egypte, n° 253.

1813

GARDRAT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 342.

1817

GUIRAN..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 63.

1818

GAILLOT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 230.

GARAC..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 38.

1820

GRESELY..... *Paris*.. Scarificateur nouveau, n° 202.

1821

GARNIER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 127.

1823

GILLES DE G... *Paris*.. Iritis, n° 90.

1827

GRIOLET..... *Montp*. Aperçu sur quelques maladies de la cornée transparente, n° 36.

1830

GUIRAMAUD... *Paris*.. Cataracte, en particulier de l'abaissement et de l'extraction, n° 142.

GODEFROY.... *Paris*.. Ophtalmie, n° 181.

GUIGNE..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 97.

1834

GALLUSSEAU (A) *Paris*... Ophtalmie des nouveau-nés, n° 360.

Digitized by Google

1836

GRELLOIS .... *Paris*.. Hydrophtalmie, n° 357.

GIRIN..... *Paris*.. Inflammation de l'œil qui suit l'opération de la cataracte par abaissement, n° 372.

GIRALDÈS (J.). *Paris*.. Etudes anatomiques sur l'organisation de l'œil, n° 375.

GERBES-GÉR.. *Paris*.. Cataracte, n° 271.

1837

GODET (D.-J.). *Paris*.. Cataracte secondaire, n° 451.

GOURNAY..... *Montp*. Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'ophtalmie, n° 54.

1838

GERCT (A.) .. *Paris*.. Hypopyon, n° 354.

GINGIBRE....-. *Montp*. Distinguer la cataracte des autres maladies de l'œil, n° 117.

1839

GACHASSIN..... *Montp*. Vaisseaux sanguins des paupières, n° 29.

GALY..... *Montp*. Cancer des paupières, n° 83.

GILLET..... *Montp*. Rapports du sac lacrymal avec le canal lacrymo-nasal, n° 8.

GROY..... *Montp*. Des paupières, n° 15.

1840

GRANEL..... *Montp*. Distinguer entre elles les tumeurs qui se montrent au grand angle de l'œil, n° 53.

1842

GONTIER (L.-N) *Paris*.. Quelle est l'origine et le mode de terminaison de la bandelette des nerfs optiques, n° 191.

1843

GUERRA..... *Paris*.. Dans le traitement de la tumeur lacrymale, doit-on préférer le rétablissement des voies naturelles à la création d'une voie artificielle, n° 9.

GRAVIS (F.-A.). *Paris*.. De la structure de la choroïde, n° 201.

1844

GAULERIE..... *Paris*.. De l'opération de la pupille artificielle, n° 192.

1845

GUILBERT..... *Paris*.. Ophtalmie blennorrhagique, n° 213.

GRATIOLET.... *Paris*.. Traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 164.

1847

GUICHARD..... *Paris*.. Essai sur la séméiologie de l'œil, n° 178.

GODEFROY.... *Paris*.. De la conjonctivite, n° 37.

Digitized by Google

1848

GALY..... *Montp.* Quelques considérations sur l'ophtalmie blennorrhagique, n° 62.

GRANIER..... *Montp.* Accidents de l'opération de la cataracte par extraction, n° 6.

1852

GUILLEMAIN... *Paris.* Examen catoptrique de l'œil. Diagnostic différentiel de la leucorrhée et de la blennorrhagie, n° 86.

1853

GOUJON (J.-B.) *Paris.*. De l'amaurose, n° 78.

GAUTHOY..... *Paris.*. De quelques ophtalmies chez les enfants, n° 150

GRIMALDI D'E. *Montp.* Quelques considérations sur l'amaurose, n° 114

1858

GAYOMAR..... *Paris.*. Recherches sur les ophtalmies contagieuses. Quelques mots sur les uréthrites contagieuses, n° 282.

1860

GUÉPIN..... *Paris.*. Des kystes de l'iris, n° 130.

1861

GUERNIER..... *Paris.*. Du traitement de l'amaurose, n° 130.

1863

GUIMEBERTIÈRE *Paris.*. Remarques sur la cataracte capsulaire secondaire ; de sa nature, de son traitement, n° 47.

GAUTHERIN... *Paris.*. De l'entropion et d'un nouveau mode de traitement, n° 161.

1864

GOIZET..... *Paris.*. Étude sur l'accommodation de l'œil normal par la vision à des distances différentes, n° 89.

1865

GALIGNY DE B. *Paris.*. De la cataracte zonulaire et de son traitement, n° 119.

GALEZOWSKI.. *Paris.*. Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent, n° 239.

1866

GOUBERT..... *Paris.*. De la perceptivité normale et surtout anormale de l'œil pour les couleurs et spécialement de l'achromatopsie ou cécité des couleurs n° 270.

GACHÉ..... *Paris.*. De l'ophtalmie purulente au point de vue des complications et du traitement, n° 9.

Digitized by Google

1867

GUY..... *Paris*.. Étude des dépôts pigmentaires sur la capsule antérieure du cristallin, n° 83.

GOURLAY..... *Paris*.. Quelques considérations sur les corps étrangers du globe oculaire, n° 202.

1868

GRIMA..... *Paris*.. De la cataracte traumatique. Essai de description clinique, n° 69.

GAINET..... *Paris* . Des kystes des paupières, n° 95.

1869

GRANDGUILLOT. *Paris*.. De la blépharorraphie, n° 303.

GARIEL..... *Paris*.. De l'ophtalmoscope, n° 68.

GADAUD..... *Paris*.. Étude sur le nystagmus, n° 97.

GIPOULON..... *Montp*. De l'iritis, ses variétés, leur traitement, n° 50.

1870

GOMÈS..... *Montp*. Du traitement de la cataracte par l'extraction linéaire modifiée. Procédé de de Grœfe.

1872

GOMEZ..... *Paris*.. Des blessures de l'œil, n° 274.

GORECKI..... *Paris*.. Indications et emploi des verres en ophtalmologie, n° 301.

GROS..... *Paris*.. De l'extraction linéaire combinée dans le traitement de la cataracte et des accidents qui compliquent cette méthode, n° 244.

GUÉMENT . ... *Paris*.. Des affections consécutives aux maladies des voies lacrymales, n° 877.

1873

GARNIER..... *Montp*. Essai sur le synchysis ou ramollissement du corps vitré, n° 69.

GRAS..... *Montp*. Des cataractes secondaires, n° 25.

GIQUEL..... *Paris* . Étude sur l'action physiologique de l'atropine, n° 113.

GIRAUD..... *Paris*. Aperçu sur les opérations de cataracte par extraction, n° 288.

1874

GELY-GUINARD. *Paris*.. Considérations sur le traitement de la cataracte par les procédés à petit lambeau médian, n° 222.

GUILLAUMIN... *Paris*.. Considérations sur la dacryocystite, n° 152.

1875

GUEDEL..... *Paris*.. Considérations sur la pathogénie et le traitement du strabisme, n° 339.

Digitized by Google

1876

GUTTIERIEZ .. *Paris*.. De la conjonctivite granuleuse et de ses complications cornéales, n° 478.

GARD..... *Paris*.. De la réfraction oculaire et de l'anisométropie, n° 491.

1877

GRISOU..... *Paris*.. Du drainage de l'œil au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique oculaire, n° 9.

GACITUA..... *Paris*.. Essai sur les kystes de l'orbite, n° 312.

1878

GROUIX..... *Paris*.. De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. (Paralysie centrale par lésion du noyau de la 6e paire) Recherches anatomiques expérimentales sur les rapports de la 6e et de la 3e paire des nerfs cornéens, n° 385.

GAYE..... *Paris*.. De l'entropion et d'un nouveau procédé opératoire, n° 161.

1879

GUÉRINEAU L. *Paris*.. Étude des diverses formes d'injection de la conjonctive dans la conjonctivite, la kératite et l'iritis, n° 33.

GROGNOT (M.). *Paris*.. De la congestion oculaire et périoculaire aiguë n° 518.

GODO (A.)..... *Paris*.. De l'herpès fébrile de la cornée, n° 520.

GIFFO (P.).... *Paris*.. Quelques considérations sur la fièvre des foins et particulièrement de la *conjonctivite* et de l'otite de cette maladie, n° 311.

GÉLIS (M.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'ésérine dans les abcès et les ulcères de la cornée, n° 412.

GAUPILLAT (P.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la cataracte, des rapports entre le diagnostic de la cataracte et le manuel opératoire qui convient à sa nature n° 533.

GAUMETON.... *Paris*.. Des troubles oculaires dans la paralysie faciale, n° 525.

1880

GILLE..... *Paris*.. De l'hémiopie avec hémiplégie ou hémianesthésie, n° 493.

GEORGEON (G.). *Paris*.. Rapports pathologiques de l'œil et des organes génitaux, n° 70.

Digitized by Google

GIRAUD (A.)... *Bord.* . Des affections secondaires de l'œil liées aux maladies des dents (2e série), n° 6.

1881

GANTÉ (F.).... *Paris*.. De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil, n° 111.

1883-84

GALEIP (J.).... *Paris*.. Quelques considérations sur le traitement du goître exophtalmique par l'I. et ses composés, n° 353.

GIRAUD (F.)... *Paris*.. Traitement de l'entropion et du trichiasis par le procédé de Hotz, n° 325.

GROS Paul.... *Paris*.. Étude sur le goître exophtalmique, n° 114.

GUÉRIN Jean.. *Paris*.. Du zona ophtalmique, n° 284.

GÈRE (G.)..... *Lyon*.. Contribution à l'étude de certaines formes de persistance de la membrane pupillaire simulant des synéchies d'origine pathologique, n° 167.

1883

GRUSSON (E.).. *Lille* .. Étude générale des ophtalmo-sympathies, (2e série), n° 51.

1885-86

GANDON (L.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de la rétraction des antagonistes dans les paralysies oculaires et de son traitement chirurgical, n° 161.

1885

GUIBAL..... *Nancy*. Contribution à l'étude clinique du jéquirity, 219.

1885-86

GEOFFROY (B.). *Bord*. . Considérations sur les plaies de l'œil, n° 38.

1886-87

GAUD (Ch.).... *Paris*.. De la rétinite brightique sans albuminurie, n° 236.

1887-88

GRASSET (T.) .. *Paris*.. Des ophtalmies postérieures morbilleuses, n° 206.

GIOUX (L.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'insuffisance des muscles de l'œil et de son traitement par la téno-myotomie partielle, n° 110.

GIRAULT (M.).. *Bord*. . Contribution à l'étude des cécités verbales, n° 62

1888-89

GOMBERT.. .. *Montp*. Recherche expérimentale sur les microbes de la conjonctive à l'état normal, n° 18.

Digitized by Google

GIRENDE (C.).. *Paris*.. Considérations sur le cristallin luxé dans le corps vitré et sur son extraction, n° 355.

GUILLON (G.).. *Paris*.. Étude sur la blépharoplastie à pont, n° 273.

GENDRON (T.). *Paris*.. Étude sur quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine, n° 361.

1889

GUILLOU..... *Montp*. De l'ablation des glandes lacrymales dans les larmoiements incoercibles simples et dans les larmoiements avec ophtalmie granuleuse n° 49.

GIRAUD (B.)... *Lyon*.. Du blépharospasme et de son traitement, n° 460.

1890-91

GUIBERT (A.) . *Paris*.. La vision chez les idiots et les imbéciles, n° 126.

GOUTARD..... *Paris*.. Des hémorrhagies spontanées de la vision chez les adolescents, n° 198.

1892

GROSFILLEY... *Lyon*.. Contribution à l'étude des abcès de la cornée, n° 690.

GUIOT..... *Bord*.. De l'éléphantiasis des paupières.

H

1720

HENNINGER (J.) *Strasb*. Dissertatio mathematico medico exhibens quosdam visus imminutti affectus.

— — Dissertatio inauguralis medico exhibens observationes quosdam et cantelas circa oculorum curationem.

1811

HOARAU..... *Paris*.. Amaurose, n° 136.

1812

HÉRAULT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 295.

HAAN..... *Paris*.. Kératonixis, nouvelle méthode d'opérer la cataracte par la ponction de la cornée, n° 27.

1813

HAAN..... *Paris*.. Nouvelle méthode d'opérer la cataracte par la ponction de la cornée, n° 1.

1817

HUREAU..... *Paris* . Vision, n° 152.

HARTZER..... *Strasb*. Ophtalmie, n° 543.

1827

HATTON (L.)... *Paris*.. Ophtalmie chronique, n° 88.

Digitized by Google

1838

HUBERT..... *Paris*.. Traitement du ptérygion, n° 232.

HASPEL..... *Montp*. Ophtalmie des nouveau-nés, n° 45.

1839

HERBET (A.)... *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous un agent mécanique, n° 420.

1841

HÉLIE (L.-M.). *Paris*.. Recherches sur les muscles de l'œil et sur l'aponévrose orbitaire, n° 128.

HIRIGOYEN.... *Montp*. Des altérations dont sont susceptibles les différents milieux de l'œil, n° 80.

1842

HALAIBY..... *Strasb*. Strabisme, n° 98.

1845

HAUTOT..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 30.

1851

HERVÉ..... *Paris*.. Considérations générales sur le diagnostic et le traitement des affections amaurotiques, n°125

1854

HACHERELLE .. *Strasb*. Ophtalmie granuleuse, n° 308.

1856

HUGÉ..... *Strasb*. Cataracte secondaire. Extraction par la sclérotique, n° 374.

1861

HUARD..... *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 155.

HENRION.... *Paris*.. Du lieu d'élection de la pupille artificielle, n° 74.

1864

HEBERLÉ..... *Strasb*. Iridectomie, n° 792.

1870

HYADES..... *Montp*. Méthodes générales d'opération dans la cataracte et en particulier de l'extraction linéaire composée, n° 38.

1872

HYBORD..... *Paris*.. Du zona ophtalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent, n° 232.

1873

HUDELLET .... *Paris*.. Étude sur un nouveau traitement de certaines affections de la cornée, n° 447.

1874

HACHE..... *Paris*.. Du glaucome hémorrhagique, n° 491.

HECQUIN..... *Paris*.. De l'atrophie traumatique de la pupille, n 299.

Digitized by Google

1875

HUMBLOT.... *Paris*.. Du choix de la méthode dans l'opération de la cataracte, n° 140.

1876

HUBERT..... *Paris*.. Étude sur le développement de la cornée et sur les opacités congénitales de cette membrane, n° 121

1882

HUC (E.)..... *Paris*.. Essai sur les tumeurs du nerf optique, n° 2.

1885-86

HITIER (A.)... *Paris*.. De l'amblyopie liée à l'hémianesthésie et spécialement de l'amblyopie hystérique, n° 145.

1887-88

HOUEIX DE LA B. *Paris*.. Du ptosis. Etude séméiologique, n° 308.

1890-91

HADJIDÉMÉTRIUS *Montp*. Contribution à l'étude du lipome sous-conjonctival, n° 2.

1893

HINRELY..... *Paris*.. Du vertige oculaire et du mal de mer.

I

1837

ISNARD (J.)... *Paris*.. Anatomie de la cornée et son inflammation, n° 122.

1855

ICHARD..... *Paris*.. Des tumeurs sanguines de l'orbite, n° 274.

1881

INTÉRIANO (J.).. *Paris*.. Contribution à l'étude du glaucome hémorrhagique, n° 256.

1883

IMBERT (A.)... *Lyon*.. De l'interprétation et de l'emploi du pouvoir dioptrique et de la dioptrie métrique en ophtalmologie, n° 164.

1884-85

ISSOULIER (M.). *Paris*.. Traitement de l'entropion, du trichiasis et de l'ectropion par l'emploi du thermo-cautère, n° 320

1885

IRRMANN (J.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude expérimentale des effets de la cocaïne sur le globe oculaire, n° 29

Digitized by Google

J

1815

JEMOT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 314.

1829

JOBIT..... *Montp*. De l'héméralopie endémique observée parmi les équipages des navires en station aux Antilles, n° 109.

JACLOT..... *Strasb*. Kératite. Altérations qui en sont la suite, n° 879

1835

JOUSSEAULME.. *Paris*.. Ophtalmie, n° 12.

1838

JOURNÉ (L.-M.) *Paris*.. Distinguer les différentes espèces de cataractes n° 316.

JONQUET (F.).. *Paris*.. Membrane hyaloïde, n° 263.

1841

JODOT (P.-G.). *Paris*.. Les paupières et des sourcils, n° 109.

1842

JOYET (L.).. . *Paris*.. De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 15.

1844

JANNIN (J.)... *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous un agent mécanique, n° 26.

1845

JUDAS..... *Montp*. Quelques considérations sur l'amaurose, n° 49.

1848

JOURDAIN..... *Paris*.. De la fistule lacrymale, n° 19.

JANIN (J.).... *Paris*.. De l'ophtalmie épidémique en Algérie, n° 1207.

1849

JONOT..... *Paris*.. De l'amaurose au point de vue pratique, n° 23.

1854

JOSSIC (H.).... *Paris*.. Essai sur l'ophtalmie purulente, n° 38.

1853

JACQUEMIN (C.) *Paris*.. Des plaies pénétrantes de l'orbite, n° 115.

1855

JOUSLIN..... *Paris*.. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 140.

JACLOT..... *Strasb*. Trichiasis, n° 342.

1858

JOUSSAUME.... *Paris*.. De l'ophtalmie rhumatismale ou de la sclérotiritis idiopathique, n° 217.

1861

JAUMES..... *Montp*. Du glaucome, n° 66.

Digitized by Google

1868

JOURDAN..... *Paris*.. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 147.

JAVAL..... *Paris*.. Du strabisme dans ses applications à la physiologie de la vision, n° 67.

1869

JARIP..... *Paris*.. Étude sur le glaucome, n° 180.

1870

JACQUEY..... *Paris*.. Des affections syphilitiques de l'œil, n° 117.

JULOUX..... *Strasb*. Héméralopie épidémique, n° 268.

1871

JAOUL..... *Paris*.. De la kératite parenchymateuse, n° 126.

1872

JAPIOT..... *Paris*.. Étude sur l'ulcère rongeant de la cornée, 149.

JAILLIOU..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente des enfants à l'hospice de la Charité de Marseille et des conditions hygiéniques qui peuvent favoriser son développement, n° 33.

1873

JOUANOLOU... *Paris*.. Du ptosis, de ses diverses formes, n° 408.

1875

JOLY..... *Paris*.. Théorie physique de la vision. Agrégation.

1881

JOSSO (P.).... *Paris*.. Du traitement du décollement rétinien par le nitrate de pilocarpine, n° 242.

1882

JULIAN (Numa). *Paris*.. Du massage de l'œil dans quelques affections de la cornée, n° 329.

1886-87

JOCQS (R.).... *Paris*.. Des tumeurs du nerf optique, n° 248.

JOUFFREAU (O.) *Montp*. Contribution à l'étude de l'amblyopie et de l'hémianopsie d'origine cérébrale, n° 26.

1888

JOURNIAC..... *Montp*. De l'ophtalmie des nouveau-nés chez l'adulte, n° 50.

1889

JAYS (L.)..... *Lyon*.. Essai sur la mécanique de la coque oculaire avec applications à la forme de l'œil normal à l'étiologie de l'amétropie, aux staphylomes et à l'ophtalmométrie, n° 464.

1890-91

JULG..... *Nancy*.. Le pansement occlusif humide dans les maladies des yeux, n° 329.

Digitized by Google

1802

JANOT..... *Montp.* Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. Œil utérin, n° 42.

JOLY..... *Lyon..* De l'astigmatisme consécutif aux lésions de la cornée ? S'améliore-t-il ? guérit-il, n° 721.

JOLAND..... *Lille...* De la dacryo-adénite.

K

1746

KLANOOLD.... *Strasb.* De visu duplicatâ.

1838

KNILIS (P.-M). *Paris..* Causes de la myopie et de la presbytie, n° 108.

1853

KLEWSKI..... *Montp.* De la cataracte au point de vue pratique, n° 87.

1857

KRAFFT..... *Montp.* Considérations sur l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 39.

1868

KLOZ..... *Paris..* Des conjonctivites purulentes, n° 150.

1869

KLÉBORN..... *Paris..* De la kératite, n° 192.

1872

KLEIN..... *Paris..* De l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle n° 462.

1874

KAHN..... *Paris..* Du leucome complet et de son traitement, n° 382.

KŒNIG..... *Paris..* Étude historique et critique sur la nature des amauroses consécutives aux blessures de l'orbite, n° 420.

KONTOLÉON... *Paris..* Quelques considérations sur les ablations partielles du globe oculaire, n° 315.

1877

KERCEA..... *Paris..* Étude sur le chlorhydrate de pilocarp., n° 210.

1878

KOURCHID..... *Paris..* Contribution à la syphilis de l'œil. De l'iritis, n° 143.

1879

KIVIATKOWSKI. *Paris..* Étude générale sur les affections oculaires diabétiques, n° 181.

1885-86

KAHN (T.).... *Paris..* Étude clinique sur le champ de fixation monoculaire, n° 302.

Digitized by Google

KALT (J.-B.).. *Paris*.. Recherches anatomiques et physiologiques sur les opérations du strabisme, n° 200.

1887-88

KAD.-B.-LAR. *Paris*.. La b'épharite granuleuse et le koheul chez les Arabes, n° 135.

1888-89

KUHN..... *Paris* . Du traitement des kératites et en particulier du traitement chirurgical, n° 315.

KERMAREC.... *Nancy*. De quelques traitements récents en ophtalm.

1889-90

KŒNIG (J.).... *Paris*.. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent, n° 117.

1892

KŒLHER (A.). *Nancy*. De la tuberculose oculaire.

L

1776

LICHT (J.-F.).. *Strasb*. De præcypuis viarum lacrymarium morbis.

1779

LAROY DE L... *Montp*. Tentamen medicum de ophtalmiâ, n° 31.

An XI (1802)

LACOURNÈRE.. *Strasb*. Opération de la cataracte et parallèle entre le procédé de Scarpa et celui de Wenzel, n° 70.

1808

LEMEN..... *Paris*.. Maladies du globe de l'œil, n° 30.

1811

LEMONNIER... *Paris*.. Quelques phénomènes relatifs à la vision, n° 355.

1813

LAFARGUE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 46.

1814

LAMBERT. .... *Paris*.. Ophtalmie, n° 57.

1815

LÉGER..... *Paris*.. Cataracte, n° 3.

LESAULNIER... *Paris*.. Ophtalmie, n° 118.

LLUIS..... *Montp* . Recherches sur la cataracte, n° 17.

1816

LABLACHE..... *Montp* . Aperçu sur la cataracte, n° 2.

1818

LAVILLE DE L.. *Paris*.. État des yeux dans les maladies, n° 59 et dans les passions, n° 59.

Digitized by Google

1821

LEGENDRE. . . . *Paris*.. Cataracte, n° 49.

LUZIÉ. . . . . *Paris*.. Cataracte, n° 194.

LANISCARD. . . . *Paris*.. Cataracte et différentes méthodes de l'opérer, n° 193.

LESCOUZÈRES. *Montp*. Dissertation sur la vision, n° 84.

1823

LUSARDI. . . . . *Montp*. Dissertation sur la cataracte congénitale, n° 129.

1824

LEROY. . . . . *Paris*.. Formation de la cataracte, n° 9.

LATOUR. . . . . *Paris*.. Ulcère de la cornée, n° 57.

LUZIN. . . . . *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 153, et tumeur, n° 153.

LIMONET. . . . . *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 70.

LABAT. . . . . *Montp*. Essai historique sur la pupille artificielle, n° 9.

1827

LACOSTE. . . . . *Montp*. Quelques mots sur l'ophtalmie, n° 75.

1828

LAGER. . . . . *Montp*. Essai sur la cataracte et ses opérations, n° 35.

1829

LARRE (J.-L.). *Paris* . Ophtalmie aiguë, n° 125.

1830

LOUBET. . . . . *Paris*.. Cataracte, n° 26.

1831

LECESNE. . . . . *Paris*.. Cataracte, n° 284.

1832

LAGARDE. . . . . *Paris*.. Cataracte, n° 30.

1833

LAIGNIEZ. . . . . *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 155.

1834

LÉONARD. . . . . *Paris*.. Ophtalmie blennorrhagique, ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 383.

LEFEBVRE. . . . . *Paris*.. Essai sur la vision, n° 62.

LAFOREST. . . . . *Strasb*. Ophtalmie syphilitique, n° 1049.

1835

LELIÈVRE (T.). *Paris*.. De la cataracte, n° 50.

1837

LECOMTE (A.)... *Paris*.. Sclérotite, n° 9.

LANGE. . . . . *Paris*.. Conjonctive aiguë simple, n° 81.

LAMARQUE. . . . *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 62.

Digitized by Google

LE CALVÉ..... *Montp.* Caractères différentiels de quelques cataractes, n° 215.

1838

LOUARN (D.).. *Paris.*. Distinguer la cataracte des autres maladies de l'œil, n° 87.

LESTANG..... *Paris.*. Blépharite glandulaire, n° 66.

LEFURME..... *Paris.*. Formation de la pupille, n° 34.

LANGLOIS..... *Paris.*. Fistule de la cornée, n° 153.

LABISSIÈRE.... *Montp.* Point de terminaison de la rétine, n° 29.

LOZES..... *Montp.* Structure de la choroïde, n° 35.

1839

LEMERCIER... *Paris.*. Maladies des sourcils, n° 51.

LECOCQ (P.)... *Paris.*. Quelles sont les différentes anomalies que présente la pupille, n° 205.

LAURÉAL..... *Paris.*. Cristallin aux différents âges, de la structure et de la forme des cristallins, n° 334.

LAPLANCHE.... *Paris.*. Cercle ciliaire, n° 311.

LAMAIRESSE... *Paris.*. Catarrhe nasal, n° 47.

LAFITTE..... *Montp.* Structure de la choroïde, n° 2.

LENOIR..... *Montp.* Cataracte par abaissement, n° 57.

LIOTARD..... *Montp.* Danger des plaies de l'œil par instruments tranchants, n° 32.

LONG..... *Montp.* Dangers des piqûres du globe de l'œil, n° 74, et de l'amaurose, n° 74.

1840

LAUSAS..... *Montp.* Essai sur la cataracte, n° 147.

1841

LUSARDI..... *Montp.* Nouvelle méthode pour établir une pupille artificielle, n° 68.

1842

LAHENS (Th..). *Strasb.* Des organes qui fournissent les humeurs de l'œil, n° 147.

1843

LECLÈRE..... *Paris.*. Du cercle ciliaire, n° 70.

LAYNE..... *Paris.*. Des différences entre le cristallin de l'homme et celui des oiseaux, n° 21.

1844

LE TERRIER... *Paris.*. De la réfraction que les milieux transparents de l'œil font subir aux rayons lumineux, n° 196.

LHOMMEAU.... *Paris.*. De la kératite, n° 30.

LEDURE..... *Paris.*. De la blépharite glandulaire, n° 77.

Digitized by Google

LABORTE..... *Paris*.. *Montp*. Essai sur les ophtalmies vénériennes, n° 23.

1846

LACAMBERT..... *Montp*. Quelques considérations sur la cataracte et son traitement, n° 73.

1847

LE JEMBLE.... *Paris*.. Amaurose, n° 27.

1848

LESÉNÉGAL.... *Paris*.. De la conjonctivite, 17 janvier, n° 7.

LABICHE..... *Paris*.. De l'amaurose, 12 juin, n° 114.

1849

LADMIRAL..... *Montp*. Étude sur la cataracte en général.

1850

LENOIR..... *Paris*.. Des opérations qui se pratiquent sur les muscles de l'œil (Professorat, 31 janvier).

1853

LATOUR..... *Paris*.. De la kératite aiguë, n° 195.

1855

LEKER..... *Paris*.. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 269.

LEGROS..... *Montp*. De la fistule lacrymale et de la tumeur lacrymale, n° 77.

LLOSSA..... *Montp*. Quelques considérations et observations sur la tumeur et la fistule lacrymales.

1856

LANNE..... *Paris*.. De l'ophtalmie catarrhale, n° 189.

LARGUIER..... *Montp*. Essai sur l'examen du globe oculaire, n° 46.

1857

LELIÈVRE..... *Paris*.. Des ulcérations de la cornée, n° 153.

LACROZE..... *Paris*.. De la paralysie des nerfs moteurs oculaires communs et moteurs oculaires ext. 3e et 6e paires, n° 136.

LUGO Y ED.... *Montp*. De la cataracte au point de vue de l'observation clinique, n° 68.

1858

LECORCHÉ..... *Paris*.. De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse, méthode de Bright, n° 150.

1859

LENGEL..... Corps étrangers de la conjonctive du globe oculaire, n° 475.

LEROY..... *Paris*.. Des maladies des yeux chez les enfants, n° 18.

LUZI..... *Montp*. Considérations sur l'amaurose, n° 64.

Digitized by Google

1861

LÉVY-CERF. . . *Strasb*. De la cachexie exophtalmique, n° 560.

1864

LAVAGNE. . . . . *Paris*. . Du décollement de la rétine et de son traitement chirurgical, n° 58.

1866

LESTERPT. . . . . *Paris*. . Considérations sur les symptômes et les causes de la tumeur lacrymale, n° 161.

LEGOUX. . . . . *Paris*. . Des corps étrangers pénétrant dans le globe de l'œil, n° 11.

LAURENT. . . . . *Paris*. . Étude sur l'histoire de l'art ophtalmologique, n° 23.

1867

LEBÈGUE. . . . . *Paris*. . Du traitement de l'ophtalmie blennorrhagique par l'alcool, n° 172.

1868

L'ÉTENDARD. . . *Paris*. . De la mydriase, n° 282.

LE GAD. . . . . *Strasb*. Glaucome. Nature. Traitement, n° 165.

1849

LELIÈVRE. . . . . *Paris*. . Granulations de la conjonctive, n° 294.

LAQUEUR. . . . . *Paris*. . Sur les affections symptomatiques de l'œil, n° 259.

LASALLE. . . . . *Montp*. Du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 23.

1870

LARRIEU. . . . . *Paris*. . Des hémorrhagies rétiniennes, n° 135.

1871

LEDOUX. . . . . *Paris*. . Sur les affections sympathiques de l'œil, n° 152.

1874

LANDOLT. . . . . *Paris*. . Le grossissement des images ophtalmoscopiques, n° 238.

LEMOINE. . . . . *Paris*. . Des parasites animaux et végétaux de l'organe de la vue, n° 56.

1875

LE DAUPHIN. . . *Paris*. . De la kératite interstitielle, n° 324.

LEBLANC. . . . . *Paris*. . Essai sur les modifications de la pupille produites par les agents anesthésiques, n° 468.

LOUBIÈRE. . . . . *Montp*. Considérations cliniques sur la cataracte, n° 30

1876

LE BOLLOCH. . . *Paris*. . De la nature des paupières pour prévenir l'ectropion particulièrement dans l'œdème malin, n° 27.

Digitized by Google

LAYRAC..... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire rétro-oculaire, n° 409.

1877

LARROQUE.... *Paris*.. Étude sur le ptérygion, n° 164.

LACOSTE..... *Paris*.. Contribution à l'étude du goître exophtalmique, n° 509.

LAFAYE..... *Montp*. Du cristallin et de sa capsule à l'état normal et pathologique, n° 14.

1878

LERAT..... *Paris*.. Essai sur certaines lésions de l'œil liées à la menstruation, n° 190.

LEBRIS (L.).... *Paris*.. Des différentes formes cliniques des atrophies papillaires, n° 355.

LABACHE (H.).. *Paris*.. De la blépharo-conjonctivite, n° 322.

1879

LÉVRIER (J.).. *Paris*.. Des accidents oculaires dans les fièvres intermittentes, n° 111.

LAFITTE (R.).. *Paris*.. De la kératite parenchymateuse, n° 243.

LACOMBE (G.).. *Paris*.. De la kératite interstitielle dans la syphilis acquise, n° 8.

1880

LECLÈRE..... *Paris*.. Des opacités congénitales de la cornée, n° 125.

LATOUR (DE)... *Paris*.. Considérations sur l'étiologie et le traitement des ulcères à hypopion consécutifs à certaines brûlures de la cornée, n° 359.

LALANNE..... *Paris*.. Syphilis et traumatisme en pathologie oculaire, n° 481.

1881

LAREBIERRE... *Paris*.. Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des voies lacrymales, n° 1.

LAURENT..... *Paris*.. Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin, n° 100.

LAVALLÉE..... *Paris*.. De la cautérisation ignée en thérapeutique oculaire, n° 438.

1882

LAVERDOS..... *Paris*.. Fractures du plancher de l'orbite siégeant surtout au niveau du trou sous-orbitaire, n° 283.

1883-84

LÈLEU (L.).... *Paris*.. De la kératite interstitielle et de son traitement par les injections sous-cutanées de bichlorure Hg, n° 179.

Digitized by Google

LETELLIE (P).. *Paris*.. Traitement de quelques maladies des yeux par la cautérisation ignée, n° 352.

1884-85

LABRY (Ch.).. *Paris*.. De la cocaïne et de son emploi en ophtalmologie, n° 110.

LAMY (H.).... *Paris*.. De l'avancement capsulaire, n° 120.

LARBOURET... *Paris*.. Contribution à l'étude des dermoïdes de l'œil, n° 208.

LEJOUR (H.)... *Paris*.. De la pilocarpine en thérapeutique oculaire, n° 53.

LESONNE ..... *Bord*.. Du muscle ciliaire et de ses contractions partielles, n° 8.

LAFFON (J.)... *Bord*.. De la scléro-iridectomie dans le glaucome.

LAYRÉ-DUFAU. *Montp*. Des divers procédés de vérification des verres de lunettes, n° 59.

1886-87

LAVERGNE.... *Paris*.. De la kératite interstitielle, n° 261.

LANGNEHAGEN. *Nancy*. Contribution à l'étude du traitement des cataractes non mûres. (Maturation artificielle et lavages intra-oculaires).

LECLERC (T.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de l'antisepsie en ophtalmologie.

1888-89

LE LAU (M.).. *Montp*. Des kystes dermoïdes de la queue du sourcil, n° 32.

LAUVET (A.)... *Montp*. Pathogénie et formes cliniques de l'ophtalmie sympathique, n° 150.

1889-90

LARCHER (J.).. *Paris*.. Des paupières rudimentaires chez l'homme, n° 44.

LEVÊQUE-L... *Paris*.. Essai sur la conjonctivite granuleuse chronique, n° 314.

LARDY..... *Paris*.. Traitement des ulcères infectieux de la cornée, n° 15.

1890-91

LEOST (F.).... *Bord*.. Essai sur les affections oculaires liées à la diathèse rhumatismale, n° 23.

LUZAREY..... *Bord*.. La résection du nerf optique (procédé de Wecker) comme traitement préventif et curatif de l'ophtalmie sympathique, n° 5.

1892

LE TARO..... *Bord*.. De la polyopie monoculaire.

Digitized by Google

LASVÈNES..... *Paris*.. De la maladie de Basedow développée sur un goître ancien.

LITTAUER..... *Paris*.. Des mouvements de l'iris et action de l'ésérine et atropine sur la pupille.

LOUKAITÉS.... *Paris*.. Kératite parenchymateuse.

M

1776

MEJEAN (T.)... *Montp*. De cataracta diff. med. chirurgica n° 3.

1757

MAIRE (LE).... *Paris*.. De hypopio.

1759

MARTIN..... *Paris*.. De variis cataractam extrahendi modis.

1787

MOREL (C.)... *Strasb*. De morbis palpebrarum inflammatoriis.

1788

MAURICE..... *Montp*. Tentamen med. chir. de novo instrumento ophtalmostat dicto, ad cataractæ operationem, n° 22.

1799

MARTIN..... *Montp*. Cataracte, n° 1.

An X (1801)

MONIER..... *Montp*. Cataracte, n° 4.

An XI (1802)

MARCHAL (L.). *Strasb*. Fistule lacrymale et traitement qui lui convient, n° 23.

An XII (1803)

MAYSSONABE.. *Montp*. Cataracte, opération par extraction et par abaissement, n° 7.

1808

MERLANE..... Inflammation des parties qui entourent l'œil.

MAYOR..... *Montp*. Yeux. Maladies congénitales.

1812

MATHIEU..... *Paris*.. Yeux considérés dans les maladies, n° 131.

1813

MAGAIL..... *Montp*. Quelques propositions sur l'opération de la cataracte par abaissement, n° 8.

MURET..... *Strasb*. Opération de la cataracte. Parallèle des deux méthodes (abaissement et extraction). Accidents qui peuvent les suivre, n° 384.

1814

MORTIER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 30.

Digitized by Google

1815

MOYNIER..... *Paris*.. Inflammation de la membrane extérieure de l'œil, n° 80.

MOYNIER..... *Paris*.. Ophtalmie, 80.

MOLAS-BEAUR. *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 4.

1817

MIGNOT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 78.

MOLIÈRE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 90.

1818

MARAOUR..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 44.

1821

MELIQUE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 52.

1822

MARTINRAU... *Paris*.. Ophtalmie, n° 29.

1823

MIRAULT..... *Paris*.. Anatomie de la cornée transparente, n° 33, et anatomie et inflammation de la cornée, n° 33.

1824

MARCHAL..... *Paris*.. Cataracte, n° 241.

MESSAGER..... *Paris*.. Cataracte, n° 233.

MOREL..... *Paris*.. Cataracte, n° 93.

1827

MOLLIEN (T.) . *Paris*.. Amaurose, n° 5.

1828

MICHEL..... *Paris*.. Inflammation de la conjonctive, n° 48.

1829

MARTIN..... *Paris*.. Renversement des paupières, n° 92.

1831

MARTIN..... *Paris*.. Tumeur et fistule lacrymales, n° 168.

MEYNIER..... *Strasb*. Amaurose et propositions sur la médecine, n° 959.

1833

MANNOIR..... *Paris*.. Histoire de la cataracte, n° 345.

MONNTE..... *Montp*. Essai sur la cataracte suivi de quelques observations d'anatomie pathologique, n° 32.

1834

MARTIN..... *Paris*.. Cancer de l'œil et de son traitement, n° 2.

MAGNE..... *Montp*. De l'ophtalmie simple, n° 33.

1835

MALGAIGNE.... *Paris*.. Quel traitement doit-on préférer pour la fistule lacrymale ? Agrégation, n° 403.

Digitized by Google

1837

MASSI (E.)..... *Paris*.. Cataracte, n° 157.

MERCIER..... *Strasb*. Anatomie chirurgicale de l'œil, n° 1143.

1838

MAINVILLE.... *Paris*.. Cataractes secondaires, n° 3.

MARTHIENS.... *Montp*. Blépharite glanduleuse, n° 94, et essai sur la cataracte, n° 94.

MASSIP..... *Montp*. Causes, caractères et traitement du strabisme, n° 26.

MERLANE..... *Montp*. Inflammation des parties molles qui entourent l'œil n° 44.

MOURÉILLE.... *Montp*. Inflammation des paupières. n° 79.

MOUSSU..... *Montp*. Plaies de l'orbite, n° 30.

1839

MASSELOUS.... *Paris*.. Traitement de l'ectropion, n° 160.

MICHEL..... *Montp*. Cataracte par extraction, n° 90.

1840

MONNOT (A.).. *Paris*.. Structure de la choroïde, n° 108.

MONÈS (J.)... *Paris*.. De la disposition du centre de l'humeur vitrée, n° 339.

MAZUROWIEZ.. *Paris*.. Des particularités de la structure de l'œil, n° 213.

MALAPERT.... *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous l'action d'un agent mécanique, n° 199.

MARMONIER... *Montp*. Traitement sur l'ophtalmie, n° 119.

MOREAU..... *Montp*. Mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles, n° 90.

1841

MALCUISANT... *Paris*.. Cercle ciliaire, membrane de Jacob, n° 110.

MACÉ (A.)..... *Paris*.. D'où vient le pigment de la choroïde et de l'urée, n° 12.

1842

MERLE..... *Paris*.. De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 214.

MAGNE..... *Paris*.. Quelques mots sur l'ophtalmologie, n° 130.

1843

MOLET..... *Paris*. Traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 142.

1844

STGE..... *Montp*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 52.

1845

AURY..... *Montp*. Quelques considérations sur la cataracte, n° 54.

Digitized by Google

1847

MADIER..... *Montp.* De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 31.

1851

MONDOTTE .... *Montp.* Diagnostic différentiel de la cataracte, de l'amaurose et du glaucome, n° 98.

1852

MARESSAL DE.. *Paris.*. Études cliniques sur divers modes d'exploration de l'œil, dans ses maladies, n° 230.

1854

MAHMOND (J.). *Paris.*. De l'ophtalmie purulente en général, des principales questions qui s'y rattachent; de l'ophtalmie d'Egypte en particulier, n° 254.

1855

MASSON ..... *Paris.*. Du traitement de la fistule lacrymale par le cautère actuel, n° 102.

MACRY..... *Paris.*. De l'iritis aiguë, n° 18.

1856

MORICAUD .... *Paris.*. De quelques cas d'amaurose, n° 74.

MALTÈTE ..... *Paris.*. Réflexions sur quelques cas d'amaurose dans la maladie de Bright, n° 125.

MARTIAL..... *Strasb.* Fistule lacrymale, n° 351.

1857

MOTHE..... *Paris.*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 262.

MARMOTAN.... *Paris.*. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 16.

MESTRE ..... *Montp.* De la cataracte et de son traitement par l'abaissement, n° 91.

1858

MORAND..... *Paris.*. Recherches sur la cataracte congénitale, n° 151.

MASSALOUP ... *Strasb.* Amaurose, symptômes d'albuminurie, n° 419.

1859

MISSET..... *Paris.*. De l'inflammation du bord ciliaire des paupières, n° 31.

MICHEL ..... *Paris.*. Des corps étrangers pénétrants de l'œil, n° 185.

MAILLARD .... *Paris.*. Sur quelques points du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales par la cautérisation du sac, n° 30.

MEOT..... *Montp.* De l'ophtalmie purulente des enfants nouveaunés, n° 30.

MULLER..... *Strasb.* Pupille artificielle, n° 477.

Digitized by Google

1860

MÉREAU..... *Paris*.. De l'héméralopie ou cécité nocturne considérée surtout au point de vue de l'étiologie et du traitement, n° 134.

1861

MIRANDA..... *Paris*.. De la paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 50.

MÉTAXAS..... *Paris*.. De l'exploration de la rétine et des altérations de cette membrane visibles à l'ophtalmoscope, n° 46.

MARCET..... *Paris*.. De l'opération de la pupille artificielle et de ses indications, n° 93.

1862

MOREL..... *Paris*.. Diagnostic de la cataracte, n° 134.

MOLLEIN ..... *Paris* . De la pupille artificielle, n° 70.

MIRANDOT .... *Paris*.. Quelques considérations sur le ptérygion, n° 84.

MARTIN ..... *Paris*.. De la diphtérie oculaire principalement chez les enfants, n° 91.

MALLEVIALLE . *Paris*.. Quelques mots sur l'iridectomie, n° 140.

1863

MEYER..... *Paris*.. Du strabisme et spécialement des conditions de succès de la strabotomie, n° 122.

MEILHAC ..... *Paris*.. Recherches sur l'amaurose syphilitique, n° 36.

MAUDUY..... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire, n° 115.

MENGUEN..... *Montp*. Considérations sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 84.

1865

MATRION..... *Paris*.. Des indications de l'opération de la cataracte et du choix dans la méthode opératoire, n° 136.

MASSON..... *Paris*.. Quelques considérations sur les causes et le traitement de la tumeur lacrymale, n° 179.

1866

MOUTET..... *Paris*.. De la kérato-conjonctivite phlycténulaire, n° 192.

1864

MOZE ..... *Montp*. De la paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 63.

1867

[illegible]REAU..... *Paris*.. De la nature du goître exophtalmique, n° 158.

[illegible]YJOUNISSAS. *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 90.

Digitized by Google

1868

MOUCHOT..... *Strasb*. Rétinite pigmentaire, n° 103.

1869

MAURICE..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n°83.

MARGOSSOFF.. *Montp*. Étude sur la cataracte diabétique, n° 7.

1870

MULLER..... *Strasb*. Signes de la mort fournis par appareil de vision.

MIARD..... *Paris*.. Origine de la myopie, l'accommodation et les défauts de réfraction, n° 264.

1871

MILLIOT..... *Paris*.. De la régénération chez quelques mammifères, n° 212.

MONTMÉJA.... *Paris*.. Diagnostic des cataractes et parallèle des opérations qui sont applicables à leur traitement, n° 14.

MESGNEN..... *Montp*. De l'opération de la cataracte par extraction linéaire modifiée.

MONNERET ... *Montp*. Traitement de l'ophtalmie scrofuleuse, n° 66.

1873

MARTIN..... *Paris*.. Considérations sur le glaucome, n° 55.

MASMONTEIL.. *Paris*.. De l'ophtalmie sous-conjonctivale, n° 449.

MENU..... *Paris*.. De la transplantation du sol ciliaire comme méthode de traitement du trichiasis et de l'entropion chronique, n° 472.

METRAS..... *Paris*.. Rapports pathologiques de l'œil et des dents par action réflexe, n° 71.

MÉLIZAN..... *Montp*. Des taches de la cornée et de leur traitement, n° 43.

MANCHOTTE... *Paris*.. Des blessures de l'œil par les corps étrangers, n° 280.

1874

MUNIER..... *Paris*.. Considérations sur les maladies de l'œil consécutives à la F.-T. et particulièrement sur un cas de névro-rétinite, n° 84.

1875

MASSIE..... *Paris*.. Déplacement du cristallin sous la conjonctive, n° 163.

1876

MICHELON.... *Paris*.. De l'iritomie, n° 471.

MARULA..... *Paris*.. Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale, n° 325.

Digitized by Google

1878

MOUILLERON .. *Paris*.. Contribution à l'étude des corps étrangers de la cavité oculaire, n° 78.

MARTIN (Ch.) . *Paris*.. De l'amblyopie nicotique, n° 94.

1879

MÉJASSOU (H.). *Paris*.. Des blessures de la cornée au point de vue du pronostic et du traitement, n° 209.

1880

MARTY (H.)... *Paris*.. Contribution à l'étude du coloboma de la choroïde et de l'iris, n° 326.

1881

MARSEILLE ... *Paris*.. Des cyclites chroniques avec corps flottants du corps vitré (mouches volantes pathologiques) : 1° Cyclites sans complication ; 2° Cyclite avec décollement de la rétine, n° 81.

MOULY (J.-B.). *Paris* . Étude sur le champ visuel et des anomalies dans quelques affections oculaires, n° 169.

MOULY (G.)... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections hépatiques, n° 218.

1882

MAYET (R.) ... *Paris*.. Du traitement doux et rapide du larmoiement et de la dacryocystite, n° 333.

MÉTAXAS (Th.) *Paris*.. Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement, n° 395.

MAYNADIÉ.... *Montp*. Contribution à l'étude des ophtalmies purulentes, n° 54.

1883-84

MASSALOUX-L. *Paris*.. Des manifestations oculaires de la syphilis héréditaire tardive, n° 26.

MASSAN (A) .. *Lyon* .. Étude sur l'astigmatisme cornéen, n° 187 (1re S).

1884-85

MARULA (L.).. *Paris*.. De la lunette de Galilée en optométrie, n° 180.

MAVEL (V.) ... *Paris*.. De l'exentération du globe oculaire, n° 107.

MANHAVIALE.. *Montp*. Essai sur la tumeur et la fistule lacrymales et leur traitement spécialement par l'ignipuncture du sac, n° 29.

MARIANELLI... *Bord* .. De la conjonctivite d'origine lacrymale et de son traitement, n° 12.

1885-86

MITRY (F.).... *Paris*.. Études sur le ptosis congénital.

Digitized by Google

1886-87

MAUFRAIS (L.). *Paris*.. De quelques emplois du fer rouge en oculistique, n° 92.

MOURRUAU (E.) *Paris*.. Du traitement du trachome conjonctival par la cautérisation. n° 163.

1887-88

MALPAS (H.).. *Paris*.. Contribution à l'étude clinique des tumeurs de l'orbite, n° 32.

1887

MONTAGNON .. *Lyon*... Contribution à l'étude des abcès de la cornée, du pronostic et du traitement des grands abcès de la cornée, n° 376.

1889-90

MOREL (F.) ... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe, n° 195.

MARIE..... *Paris*.. Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale, n° 349.

1891

MARCHAL..... *Nancy*. Comparaison entre la résection du nerf optique et l'énucléation dans le traitement de O. sympathique.

MUGNIÉRY (J.). *Lyon* .. Lavages extra-oculaires après l'extraction de la cataracte, n° 456.

1892

MILLET..... *Montp*. Audition colorée, n° 33.

MARIOGE ..... *Lille*... Étude clinique sur le strabisme.

N

1621

NIETMANN.... *Strasb*. De visus obscuritate.

1676

NIEMAND ..... *Strasb*. Suffusio.

AN XI (1802)

NORMAND..... *Strasb*. Cataracte, n° 99.

1832

NAFTEL ..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie chronique, n° 90.

1836

NOIRET (P.-F.) *Paris*.. Cataracte, n° 329.

1838

NICOLAS..... *Montp*. Pli de la rétine, n° 27.

Digitized by Google

1850

NÉLATON ..... *Paris*.. Parallèle des divers modes opératoires employés dans le traitement de la cataracte (Professorat, 7 février).

1851

NAVARRE..... *Montp*. Quelques mots sur la cataracte, n° 65.

1857

NOEL..... *Paris*.. De la chromatopseudopsie, n° 203.

NIAULET..... *Montp*. Considérations pratiques sur la cataracte et son abaissement, n° 4.

1858

NOIZET..... *Paris*.. Du staphylome postérieur, n° 57.

1865

NOZERAN..... *Montp* De l'héméralopie des pays chauds, n° 61.

1871

NAQUARD..... *Paris*.. Étude sur les luxations du cristallin, n° 184.

1872

NAUDIER ..... *Paris*.. De l'obstruction des voies lacrymales, n° 335.

1874

NIVERD ..... *Paris*.. Considérations sur l'emploi de l'ophtalmoscope dans les méningites et l'hémorrhagie cérébrale, n° 175.

1875

NICATI ..... *Paris*.. Recherches sur le mode de distribution des fibres nerveuses dans les nerfs optiques et dans la rétine, n° 331.

1880

NITOT (T.).... *Paris*.. Contribution à l'histoire de la syphilis oculaire. Des gommes syphilitiques de l'iris et du corps ciliaire, n° 190.

1881

NODIER (Ch.).. *Paris*.. Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique, n° 264.

1885

NICOLAS..... *Montp*. Recherches sur les bacilles du jéquirity, n° 11.

1888

NICOLIN (J.)... *Lyon*.. Du colobome congénital des paupières, n° 434.

NIBLOT (P.)... *Bord*.. Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation, n° 63.

Digitized by Google

O

1838

OUDET (H.-D.). *Paris*.. Thérapeutique du nerf optique, n° 247.

1839

ODE ..... *Montp*. Dangers des contusions de l'œil, n° 121.

1840

OVIDE..... *Paris*.. De l'origine des nerfs de l'orbite, n° 278.

OLLIVRY..... *Montp*. Cataracte secondaire, n° 134.

1849

OLIER (J.-M.). *Paris*.. De la vision (7 juin), n° 167.

1857

OLLIVIER..... *Montp*. Étude pratique sur l'héméralopie, n° 22.

1859

OLIVIER..... *Montp*. Diagnostic et considérations thérapeutiques sur la tumeur et sur la fistule du sac lacrymal, n° 16.

1866

OPPERMANN... *Montp*. Quelques nouveaux procédés opératoires dans le traitement de la cataracte, n° 14.

1870

OFF ..... *Paris*.. Altérations des membranes internes de l'œil dans l'albuminurie et le diabète, n° 162.

1872

OUI..... *Montp*. Considérations sur le traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 3.

1874

OLIVIER..... *Montp*. Considérations sur les ophtalmies, n° 4.

1880

OUTIN (T.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de la canthoplastie externe, n° 59.

1884-85

OURSEL (L.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des affections oculaires dans les troubles de la menstruation, n° 115.

OGIER..... *Lyon* .. De l'iris au point de vue médico-légal. n° 198.

1890-91

OSTWALT..... *Paris*.. De la rétinite syphilitique et des rapports avec les artères rétiniennes et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale, n° 88.

Digitized by Google

OSKIERKA..... *Paris*.. Quelques considérations sur la vision droite, n° 346.

P

1806

PIGON..... .. *Paris*.. Ophtalmie syphilitique, n° 81.

1810

PICHAUSEL.... *Montp*. Cataracte, opération par extraction et par abaissement, n° 2.

1811

PROS..... *Paris*.. Cataracte, n° 42.

1812

POUTIER..... *Paris*.. Diverses méthodes pour opérer la cataracte, n° 229.

1814

POULLAIN..... *Paris*.. Expression de l'œil dans les passions et dans les maladies, n° 90.

1815

PETIT..... *Paris*.. Parallèle entre les deux méthodes d'opération : l'abaissement et l'extraction, n° 178.

PELLIER..... *Strasb*. Opération de la cataracte par extraction. Réflexions sur les méthodes d'abaissement les plus modernes, n° 475.

1816

PRAHEC (J.-C.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 75.

1816

PAYEN..... *Paris*.. Cécité nocturne, n° 131.

PELLEGRIN.... *Montp*. Dissertation sur la cataracte, n° 16.

1818

PRÉVENCHER .. *Paris*.. Larmes et pleurs, n° 78.

1820

POLGE..... *Montp*. Aperçu sur l'amaurose, n° 30.

1821

PERRIER ..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 173 et tumeur, n° 173.

PIDOU..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 81.

1824

RROUD..... *Paris*.. Amaurose, n° 219.

LLON..... *Paris*.. Cataracte, n° 26.

STRE..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 75.

1827

LLETIER.... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose, n° 74.

Digitized by Google

PIRON . . . . . *Montp*. Quelques propositions sur la nature du trichiasis et sur ses divers procédés opératoires, n° 48.

1829

PINET (J.-A.) . *Paris*. . Ophtalmie, n° 115.

1835

PORRE (P.-J.). *Paris*. . Fistule lacrymale, n° 35.

PEYRON . . . . . *Montp*. Considérations générales sur l'ophtalmie, n° 118.

1836

PESCHIER P.-) . *Paris*. . De la conjonctive, n° 285.

1837

PÉRROT (E.-F) *Paris*. . Ophtalmie des nouveau-nés, n° 49.

PEITOXO . . . . . *Montp*. Nouveau procédé pour la cure de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 53.

1838

PLANTADE (J.). *Paris*. . Tumeurs des paupières, n° 215.

PAUMULE (DE). *Paris*. . Ophtalmie des nouveau-nés, n° 266.

1838

PALLIER (D.). . *Paris*. . Procidence de l'iris, n° 104.

PAGNON . . . . . *Montp*. Humeurs de l'œil, n° 47.

PIOCH . . . . . *Montp*. Maladies de la glande lacrymale, n° 42.

1839

PROTTE (H.-J.). *Paris*. . Staphylome de la cornée, n° 194.

POMÈS (M.-A.). *Paris*. . Structure de l'œil humain, n° 212.

PERRIN (J.-F.). *Paris*. . Structure de l'iris, n° 240.

PADZINSKI . . . . . *Montp*. Qu'est-ce que l'orgeolet ? n° 46.

1842

PÉGOTOGIER . . . *Paris*. . Comment les muscles du globe de l'œil peuvent-ils déterminer tous les mouvements que ce globe peut exécuter, n° 238.

PICHERY (J.-B.). *Paris*. . Des paupières et des sourcils, n° 7.

PASSERINI . . . . . *Montp*. De la cataracte, n° 33.

1843

POYEN (G.-C.). *Paris*. . Organe de la vision chez l'homme, n° 75.

PERROT (E.-F.). *Paris*. . Dans le traitement de la tumeur lacrymale doit-on préférer le rétablissement des voies naturelles à la création d'une voie artificielle ? n° 11.

1846

PASCUAL Y M. . *Montp*. Essai sur l'ophtalmie purulente, n° 31.

Digitized by Google

1850

POURRET (J.-B.) *Paris*.. Considérations anatomiques et pathologiques sur la conjonctive (7 juin), n° 713.

PANZIRIS..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente (22 juin), n° 108.

PUIG..... *Montp*. Aperçu sur les symptômes de l'ophtalmie blennorrhagique.

1852

PONICARÉ..... *Paris* . De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n.° 176.

1853

POUZET..... *Paris*.. De la kératite, n° 83.

PEYRAC ..... *Paris*.. De la kératite, n° 237.

1865

PETIT..... *Paris* . L'œil est divisé en trois parties, n° 12.

1860

PAUVERT ..... *Montp*. De la cataracte et de son traitement, n° 57.

1861

PELLETIER.... *Paris*.. De l'intervention chirurgicale dans certaines maladies des yeux, n° 170.

PAMARD ..... *Paris*.. Du glaucome, n° 230.

1866

POLAILLON.... *Paris*.. Des milieux réfringents de l'œil, anatomie, physiologie. Agrégation.

1864

PORTAL..... *Montp*. Quelques réflexions sur deux cas de maladies de Graves, n° 89.

1867

PRINCE..... *Paris*.. De la rétine albuminurique, n° 142.

PIRÈS FERREIR. *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire sclérotiçale, n° 136.

1868

PRÉVOST..... *Paris*.. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, n° 30.

PLICQUE..... *Paris*.. Étude des mouvements intra-oculaires et théorie de l'accommodation, n° 171.

PACOTTE..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 76.

1870

PETIT..... *Paris*.. De la blépharo-conjonctivite, n° 247.

POMIER..... *Paris*.. Étude sur l'iridectomie, n° 92.

Digitized by Google

1872

PASSABOSC..... *Paris*.. De l'anesthésie et de son opportunité dans la chirurgie oculaire.

PAUCHON ..... *Paris*.. De l'iridectomie curative dans les opacités de la cornée, n° 120.

PIÉCHAUD..... *Paris*.. Essai sur les phénomènes morbides de la pression intra-oculaire, n° 57.

PINTAUD-DESA. *Paris*.. Essai sur quelques affections générales ou locales susceptibles de compliquer la cataracte. Indications et contre-indications à l'opération, n° 55.

1873

PROUFF..... *Paris*.. Sur une forme d'atrophie pupillaire observée chez plusieurs membres d'une même famillle, n° 112.

1874

PELLEREAU.... *Paris*.. De l'extraction du cristallin avec sa capsule. Valeur et avenir de ce procédé, n° 271.

PERRYMOND... *Paris*.. De l'atrophie du nerf optique et de sa pupille chez les tabétiques, n° 102.

PALLIÈRE..... *Montp*. Étude pratique et critique sur la sympathie morbide d'un œil sur son congénère, n° 6.

1875

PERCHAUT..... *Paris*.. De l'amblyopie diphtéritique, n° 394.

1876

PRENGRUEBER. *Paris*.. Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies, n° 417.

PERCEPIED.... *Paris*.. De la mydriase, n° 63.

1877

PELTIER (H.).. *Paris*.. Des accidents consécutifs à l'emploi de l'atropine dans le traitement des affections oculaires, n° 182.

PASSERAT..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée, n° 293.

PASQUET..... *Paris*.. Contribution à l'étude des complications consécutives à l'obstruction des voies lacrymales, n° 194.

PENAUD ..... *Montp*. Des kystes dermoïdes du sourcil, n° 59.

1878

PEYROT..... .. *Paris*.. De la valeur thérapeutique et opératoire de l'iridectomie. Agrégation.

Digitized by Google

PROUFF (J.-M.). *Paris*.. Pathogénie du glaucome suivie de quelques mots de traitement, n° 159.

PARIS (J.-B.).. *Paris*.. De l'ophtalmalacie, n° 189.

PACTON (M.)... *Paris*.. Du zona ophtalmique, n° 216.

1879

PÉDEBIBOU (A.). *Paris*.. Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin, n° 480.

PARENTEAU (D.) *Paris*.. De la cécité congénitale ayant guéri quelques mois après la naissance, n° 403.

PÉLISSIER..... *Montp*. Considérations anatomo-physiologiques sur l'appareil musculaire de l'iris.

1880

PUEL (A.)..... *Paris*.. De la dacryo-cystite et de son traitement, n° 19.

1881

POPP (D.)..... *Paris*.. De l'iritis syphilitique chez les scrofuleux, n° 134.

PRIVÉ (H.).... *Paris*.. De la sclérotite rhumatismale et en général du rhumatisme des membranes externes de l'œil, n° 200.

1880

POMME (G.).... *Lyon*.. De l'emploi du benzoate de soude dans le traitement des affections purulentes de la conjonctive, n° 42 (1re série).

1882

PAMIER (L.)... *Paris*.. Étude sur l'occlusion des paupières chez l'embryon, n° 97.

1883-84

PUECHAGUT (A.) *Paris*.. De la ténonite ou inflammation de la bourse séreuse rétro-oculaire d'origine rhumatismale, n° 178.

1883

PORTE..... *Montp*. Traitement par les courants continus de quelques affections chroniques de l'œil, n° 5.

PRIVAT..... *Montp*. Considérations sur l'astigmatisme, n° 49.

PENET (J.-L.).. *Lyon*.. Des traumatismes du cristallin, n° 195 (1re série) avec considérations médico-judiciaires.

POIRSON (A.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude des plaies de la cornée au point de vue du pronostic et des responsabilités judiciaires, n° 186 (1re série).

PARANT (L.)... *Lyon*.. Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie, n° 177 (1re série).

Digitized by Google

1884-85

PÉDRONO (L.).. *Paris*.. Des lésions oculaires dans le goître exophtalmique, n° 150.

PERRIN..... *Montp*. Étude sur le cysticerque de l'œil, n° 78.

1885-86

PILLOT (A.).... *Bord*.. Des affections oculaires dans le diabète sucré, n° 34.

1886-87

PANEL (A.).... *Paris*.. D'un moyen pratique de photographier le fond de l'œil, n° 288.

PEIGNON (A.)... *Paris*.. De l'extraction de la capsule antérieure dans le traitement de la cataracte, n° 192.

PÉTROSCO (G.). *Paris*.. Du kératocone et de son traitement par les myotiques et la compression, n° 114.

PINEL-MAISON. *Paris*.. Contribution à l'étude de l'iridectomie dans la cataracte.

PÉTROLACCI ... *Montp*. De l'épiphora ataxique, n° 29.

PORTERET (L.). *Lyon*.. Étude sur le pronostic des troubles de l'humeur vitrée, n° 320.

POUCHET (P.).. *Bord*.. Des exostoses éburnées de l'orbite, n° 105.

PEYTOUREAU (S) *Bord*.. La glande pinéale et le troisième œil des vertébrés, n° 95.

PERQUIS..... *Montp*. Sarcome primitif orbite chez l'enfant, n° 8.

PUECH (P.).... *Bord*.. Etude sur la pathogénie du décollement de la rétine et son traitement par l'iridectomie, n° 36.

PEYRET (O.)... *Bord*.. L'extirpation de la glande lacrymale et ses indications, n° 18.

1889-90

Me POKITONOFF. *Paris*.. Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza, n° 362.

PELTIER (L.).. *Paris*.. Des accidents atropiniques dans le traitement des maladies des yeux, n° 24.

PESTOUR (H.)... *Lille*... De l'amblyopie toxique (alcoolo-nicotinique), n° 86.

1890-91

PRUVOST (E.).. *Lille*... De la mydriase essentielle, 92.

1892

PANSIER..... *Montp*. Relations oculaires de l'hystérie, n° 49.

PORRE ..... *Montp*. Causes et traitement de l'ophtalmie phlycténulaire, n° 25.

PARGOIRE..... *Paris*.. De la menstruation en pathologie oculaire.

Digitized by Google

Q

1830

QUISSAC..... *Montp*. Des opérations de la cataracte, de leurs avantages et inconvénients respectifs, n° 84.

1844

QUINET..... *Paris*.. Usages des procès ciliaires et de la choroïde, n° 104.

1858

QUÉMARD..... *Montp*. Scorbut et l'héméralopie scorbutique, n° 20.

1868

QUILLARD..... *Paris*.. De l'état de la pupille dans les maladies, n° 153.

QUANTIN..... *Paris*.. Quelques considérations sur le traitement de la blennorrhée du sac lacrymal et de la tumeur lacrymale, n° 97.

1873

QUENETTE..... *Paris*.. De la vascularisation de la conjonctive dans la conjonctivite, la kératite, l'iritis, n° 24.

1879

QUIAC..... *Paris*.. De la discision. périphérique ou équatoriale avec conservation des deux cristalloïdes dans l'extraction linéaire et périphérique de la cataracte, n° 324.

R

An XIII (1803.

REY..... *Montp*. Ophtalmie, n° 1.

1807

ROUFFIAC..... *Montp*. Ophtalmie, n° 3.

1812

RECHIN..... *Paris*.. Phénomènes de la vision, n° 6.

ROCA..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 9.

1813

RÉMY..... *Paris*.. Ophtalmie essentielle, gonorrhéïque et vénérienne, n° 449.

— — Ophtalmie gonorrhéïque et vénérienne, n° 449.

1814

RAYNAL..... *Paris*. Aspect de l'œil dans les maladies internes, n°76.

1826

ROUX (J.-A.). *Paris*.. Cataracte, n° 109.

Digitized by Google

1817

RABER.-LAB.. *Paris*.. Maladies de l'œil qui peuvent mettre plus ou moins d'obstacles à la vision, n° 206.

— — Œil et quelques maladies de cet organe qui peuvent mettre plus ou moins d'obstacles à la vision, n° 206.

1819

RECOLIN..... *Montp*. Essai sur la pupille artificielle, n° 25.

1820

RICARD..... *Montp*. Essai méd. sur l'ophtalmie, n° 1.

1822

RAPTON..... *Paris*.. Amaurose, n° 77.

1824

RUELLE..... *Paris*.. Cataracte, n° 229.

RAFFARRA.... *Strasb*. Hypopion, n° 704.

1826

ROCHER..... *Montp*. Quelques considérations sur les maladies du globe oculaire, n° 47.

1827

RUZET (L.-Ph.) *Paris*.. Ophtalmie intermittente et périodique, n° 258.

1820

ROBERT P.-N.. *Paris*.. Ectropion ou renversement des paupières en dehors, n° 178.

RICHARD (B.).. *Paris*.. Cataracte, n° 141.

1833

RENOULT..... *Paris*.. Ophtalmologie, n° 28.

1844

REY DE JOUGLA *Paris*.. Tumeur lacrymale, n° 385.

1835

RŒDERER..... *Strasb*. Mélanose en général, celle de l'œil en particulier, 1097.

1837

ROLLAND..... *Montp*. Essai sur l'emploi du nitrate d'argent dans la fistule lacrymale, n° 47.

ROUX..... *Montp*. Essai sur les fistules lacrymales, n° 25.

1838

ROSSIN (G.)... *Paris*.. Tumeurs de l'œil, n° 252.

RANCUREL.... *Montp*. Causes de la coloration de l'iris, n° 16.

ROGÈS (J.-B.). *Paris*.. Disposition du centre de l'humeur vitrée, n° 21.

RODES (A.)... *Paris*.. Du danger des blessures des paupières, n° 371.

ROBLIN..... *Montp*. Divers aspects de l'œil au point de vue séméiologique, 43.

Digitized by Google

1840

REBUFFAT.... *Paris*.. De la réfraction que les milieux transparents de l'œil font subir aux rayons lumineux, n° 197.

RASCURT..... *Montp*. Myopie simulée, n° 87.

1841

ROCLORE J.-B. *Paris*.. Du mode de formation de la pupille, n° 287.

ROCHE (L.)... *Paris*.. Des causes de la myopie et de la presbytie, n° 28.

1843

ROY (L.-J.).. *Paris*.. Quelles sont les causes et les symptômes de la tumeur lacrymale, n° 59.

RIQUIER..... Structure de l'iris, n° 88.

1845

RIVIÈRE..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 1.

1849

REY..... *Montp*. Quelques considérations sur l'amaurose, n° 1.

1851

ROUSTAN..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente observée en Algérie, n° 30.

ROLLET..... *Strasb*. Ophtalmie purulente d'Afrique, n° 219.

1853

ROQUES..... *Paris*.. De la fistule lacrymale, n° 307.

RIBAN..... *Paris*. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, 250.

1854

RATHIER A.-J. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 117.

ROSSET..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie purulente blennorrhagique, n° 33.

1856

RICHARD..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente, n° 143.

ROUX..... *Montp*. De la blépharoplastie, n° 63.

1857

RAOUX..... *Paris*.. Du traitement des ophtalmies, n° 125.

1859

RECTON..... *Strasb*. Ophtalmie blennorrhagique, n° 496.

REBSTOS..... *Strasb*. Myopie, n° 489.

1864

RENDON..... *Paris*.. Du déplacement de la pupille par la méthode d'enclavement (iridisis), n° 56.

1865

RÈME..... *Paris*.. Des ulcères de la cornée, n° 210.

Digitized by Google

1866

ROUDEAU..... *Paris*.. Des affections oculaires réflexes et de l'ophtalmie sympathique, n° 29.

RAYNAUD..... *Paris*.. De l'ophtalmie diphtéritique, n° 300.

RIGAIL... ... *Montp*. Anatomie et physiologie de l'appareil irido-choroïdien. Accommodation de l'œil à différentes distances. Mécanisme de la vision, n° 79.

1864

RÉGLADE..... *Montp*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 78.

RIVAUD..... *Montp*. Du décollement de la rétine, n° 73.

RIVIÈRE..... *Montp*. Étude de l'héméralopie observée à bord de la corvette *la Cordelière*, pendant une campagne dans la mer des Indes.

1867

RÜCK..... *Paris*.. Des cataractes congénitales, 233.

1868

ROY..... *Paris*.. De l'ophtalmie granuleuse : traitement par l'acide chromique, n° 65.

ROUSSEAU.. .. *Paris*.. Essai sur le glaucome, n° 86.

ROULET ..... *Paris* . De l'asthénopie, n° 119.

RÉAU..... *Paris*.. Des amauroses en général et de quelques amblyopies toxiques en particulier, n° 270.

1869

RABUTEAU.... *Paris*.. Des phénomènes physiques de la vision. Agrégation.

RÉGNIER..... *Paris*.. Étude sur les kystes dermoïdes de la queue du sourcil, n° 11.

RABEJAC. .... *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 19.

REY-ESCUDIER. *Montp*. De l'ophtalmie blennorrhagique, n° 56.

1870

REYNAUD-LAC. *Paris*.. De la névrite et de la périnévrite optiques considérées dans leurs rapports avec les maladies cérébrales, n° 203.

1873

RODR.-BLANCO *Paris*.. Étude sur l'embolie des vaisseaux rétiniens, n° 452.

ROQUE..... *Paris*.. I. De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps. II. Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine, lente, n° 231.

Digitized by Google

ROSSIGNEUX... *Paris*.. Des affections oculaires qui dépendent de la syphilis, n° 102.

1874

ROUSTAN..... *Montp*. Traitement par la lumière des maladies des yeux et en particulier de l'héméralopie, n° 54.

1875

REMY..... *Paris*.. De l'atropie choroïdienne, n° 454.

1876

RIBARD..... *Paris*.. Du drainage de l'œil dans les différentes affections de l'œil et particulièrement dans le décollement de la rétine, n° 413.

REEB..... ... *Paris*.. Contribution à l'étude du glaucome, n° 482.

1377

RONDOULY.... *Paris*.. Du ptérygion, n° 426.

REY.. ..... *Paris*.. De la cachexie exophtalmique dans ses rapports avec les affections utérines, n° 402.

RAVAUD..... *Paris*.. Étude clinique sur nystagmus, n° 156.

RAOULT..... *Paris*.. Des atrophies papillaires, n° 31.

RECLUS..... *Paris*.. Des ophtalmies sympathiques. Agrégation.

ROUIRE..... *Paris*.. De l'atrophie papillaire tabétique et de son traitement, n° 133.

RODET..... *Paris*.. Étude sur les ruptures de la zone de Zinn et la subluxation traumatique du cristallin, n° 255.

1879

REDARD (P.).. *Paris*.. De la section des nerfs ciliaires et du nerf optique, n° 461.

1888

ROBIN (A.).... *Paris*.. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Agrégation.

ROZEM.-MALL. *Paris*.. Étude sur le tremblement de l'iris et particulièrement sur sa pathogénie, n° 167.

RAYNANT...., *Montp*. De l'ophtalmie sympathique, n° 1.

1881

ROBERT (L.).. *Paris*.. Essai sur l'étude pathogénique des cataractes spontanées, n° 344.

ROUQUETTE... *Montp*. Des troubles visuels symptomatiques d'affections utérines, n° 20.

1882

ROBINEAU (L.). *Paris*.. De quelques variétés de tumeurs malignes de la conjonctive, n° 208.

ROLIEN (L.)... *Paris*.. De la kératite phlycténulaire marginale, n° 49.

Digitized by Google

RICHER (P.). . *Lille*... L'iodoforme dans la blennorrhagie oculaire, n° 41 (2e Série).

RAMBAUD (G.). *Bord*.. Contribution à l'étude de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, n° 4 (4e Série).

REVOLAT (G.). *Paris*.. De l'insuffisance des droits internes et de son traitement par la ténotomie, n° 167.

1883

RÉMY..... Oculaire.

1884-85

RÉAL Y BEYRO. *Paris*.. Contribution à l'embryologie de l'œil, n° 177.

1885-86

ROI (V.)..... *Paris*.. De la névrite optique rhumatismale, n° 251.

RAOULX (P.).. *Bord*.. Des ophtalmies urineuses, n° 70.

ROUTIER (M.).. *Bord*.. Étude critique sur les différents procédés d'énucléation, d'exentération et d'amputation du globe oculaire et sur leur valeur respective, n° 13.

1886-87

RACHET (P.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la cornée, n° 165.

RUMEAU..... *Paris*.. Essai de pathogénie de quelques troubles de la conjonctive survenus dans le cours d'affections inflammatoires consécutives aux maux de dents, n° 85.

RENARD..... *Nancy*. De la valeur de l'iridectomie dans l'extraction de la cataracte au point de vue des résultats de l'opération (contribution à l'étude comparée des procédés de Græfe et de Daviel).

1889-90

ROUZÉ (G.)... *Lille*.. De l'épithéliome palpébral, n° 89.

1890-91

ROUFFINET (G) *Paris*.. Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan.

RENAULT (Ch.) *Paris*.. De la douleur dans la maladie des yeux, n° 45.

ROCHER (V.).. *Paris*.. De l'emploi du sublimé et de la péritomie dans l'ophtalmie granuleuse.

ROZIER..... *Bord*.. Contribution à l'étude ophtalmoplégique d'origine nucléaire.

Digitized by Google

1892

ROCHON-DUV.. *Paris*.. Recherche sur angle chambre antérieure et le canal de Schlem.

RAYNAUD..... *Paris*.. Troubles oculaires de la malaria. n° 166.

RANCUREL. ... *Paris*.. Considérations sur la choroïdite métastatique puerpérale.

ROUQUETTE... *Lyon*.. Contribution à l'étude clinique des blessures de l'œil par corps étranger, n° 659.

ROUDIÉ..... *Bord*.. Étude sur sarcome nerf optique.

1893

REDOUTE..... *Paris*.. Sur le traitement du varicocèle et de la dacryocystite par râclage du sac.

S

1676

SCHEID (V.). .. *Strasb*. Visus vitiatus ejusque demonstratio mathematico medica.

1760

SCHÜRER (L.)... *Strasb*. Non in curatione suffusionis lentis cristallinæ extracio depositioni sit præferenda, n°9.

1780

SCHULTZE (J.) . *Strasb*. De fistulam lacrymalem sanandi methodis.

An XIII (1804).

SILVY..... *Montp*. Organes de la vue.

1811

STALL..... *Paris*.. De organo visus, n° 269.

1812

SAMAUZET.... *Paris*.. Vision simple : remarques sur la vision, n° 109.

— — Maladies du globe de l'œil, n° 109.

SIBERT..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 8.

1814

SAINT-MARC... *Paris*.. Ophtalmie, n° 31.

1821

SALVA..... *Montp*. Essai sur le ptérygion, suivi d'une observation sur une plaie de la tête compliquée de lésion du crâne, n° 15.

825

CK..... *Strasb*. Ophtalmie, n° 31.

826

RD..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 101.

Digitized by Google

1827

SAVIN (A.-L.). *Paris*.. Ophtalmie précédée de considérations sur l'anatomie de l'œil et le mécanisme de la vision, n° 18.

1829

SPILLMAN (M.). *Strasb*. Ophtalmie n° 877.

1830

SÉNIÉ-PRADIER. *Strasb*. Ophtalmie, n° 927.

1831

SACAZE..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 64.

1832

SUBRA..... *Montp*. Essai sur l'amaurose ou goutte sereine, n° 47.

1835

SAISSAC..... *Montp*. Quelques mots sur les affections des voies lacrymales, n° 64.

1827

SZANIAWSCHKI. *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 403.

SUQUET (P.-R). *Paris*.. Amaurose, n° 442.

1838

St-FRESNE.... *Paris*.. Danger des contusions de l'œil, n° 287.

SAGATOWSKI... *Montp*. Les objets sont-ils peints renversés au fond de l'œil, n° 97.

1839

SZOGALSKI (V.). *Paris*.. Dipoplie uni-loculaire, n° 442.

SAURA (R.)... *Paris*.. Cancer de l'orbite et de celui de l'intérieur de l'œil, n° 57.

1840

SAVALLE (B.).. *Paris*.. Des vaisseaux des paupières et de la conjonctive, n° 94.

SALES-GIRONS. *Montp*. Cataracte congénitale, n° 138.

1843

SILBERT..... *Paris*.. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil, n° 48.

SICARD..... *Paris*.. Du strabisme, n° 71.

SENTEX (J.)... *Paris*.. Des causes du strabisme, n° 177.

SAUTON (T.).. *Paris*.. Des preuves de l'existence d'une membrane appartenant au corps vitré, n° 135.

1848

SANNÉ..... *Montp*. De la cataracte vraie et du diagnostic différentiel, n° 23.

1850

SACLIER..... *Paris*.. De la conjonctivite purifore (1er novembre), n° 211.

Digitized by Google

1851

SÉBILLOTTE.... *Paris*.. Du traitement chirurgical de la cataracte, n° 183.

1853

SCHREINER.... *Strasb*. Strabisme, n° 295.

1854

SIRDEY..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 35.

1856

SÉE..... *Paris*.. De l'accommodation de l'œil et du muscle ciliaire, n° 133.

SPILLMANN (H.) *Strasb*.. Cataracte, n° 377.

1859

SCHULZE..... *Paris*.. De la chorotidite syphilitique, n° 46.

SENGEL..... *Strasb*. Corps étrangers de la conjonctive du globe oculaire, n° 475.

1860

SOULACROIX... *Paris*.. De l'amaurose au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 231.

1863

SUBERT..... *Paris*.. Du catarrhe du sac lacrymal et de son traitement, n° 134.

1865

SICARD..... *Paris*.. Des granulations palpébrales, de leurs accidents, de leurs traitements. n° 61.

1868

STACHELIN ... *Montp*. De la cataracte congénitale et de son traitement, n° 33.

STÉPHANN.... *Montp*. Etude sur l'ophtalmie granuleuse observée en Algérie, n° 2.

1869.

SOULIEZ..... *Paris*.. De la kératite ulcéreuse, n° 128.

1870

SAUTEREAU... *Paris*.. Etude sur les tumeurs de la glande lacrymale, n° 10.

1871

SAVARRY..... *Paris*.. De l'esprit d'observation dans les sciences médicales appliqué à l'étude de la physiologie des muscles de l'œil et des paralysies mus culaires, n° 81.

1872

ALIVAS..... *Paris*.. Etudes de la tache jaune et ses altérations, n° 34.

Digitized by Google

SPIRAL..... *Paris*.. De la contracture de l'orbiculaire qui peut survenir à la suite de la fissure palpébrale, n° 212

SVYNOS..... *Paris*.. Des amblyopies et des amauroses hystériques.

1874

SIMONIN..... *Paris*.. Des rapports qui existent entre les troubles fonctionnels de l'œil et les lésions révélées par l'ophtalmoscopie, n° 14.

1876

SAVY..... *Paris*.. Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive, n° 328.

STŒBER (A.).. *Nancy*. De l'extraction de la cataracte par le procédé quasi linéaire simple ou composé.

1877

SÉRIGNY..... *Paris*.. Contribution à l'étude des complications de l'iritis syphilitique, n° 328.

1878

SABADINI..... *Paris*.. Contribution à l'étude pathogénique et au traitement des tumeurs et des fistules du sac lacrymal, n° 310.

SAKILLARIOS... *Lyon*.. Quelques considérations sur le strabisme, n° 5.

1879

SIKORA (E.)... *Paris*.. Etude critique sur le traitement de l'ulcère rongeant de la cornée, n° 572.

SARRAZIN (P.). *Paris*.. Recherches sur la cataracte traumatique au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 448.

1880

SALLES.. .... *Montp*. Etude sur les tumeurs de la glande lacrymale, n° 4.

1881

SKWORTZ (N.). *Paris*.. De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. n° 135.

SANYAS..... *Montp*. Etude sur la conjonctivite phlycténulaire, n° 36

1883-84

SALAMÉ (I.-A.). *Paris*.. Des hémorrhagies consécutives aux opérations portant sur le globe de l'œil, n° 76.

1884-85

SCIAKY (A.)... *Paris*.. De la cocaïne envisagée particulièrement en ophtalmologie, n° 160.

SUCHARD (E.)... *Paris*.. Recherches sur la structure des corpuscules nerveux terminaux de la conjonctive, n° 144.

Digitized by Google

SAUQUIÈRE (G.) *Lyon*.. La corélyse, n° 214.

SICARD (J.).... *Bord*.. De quelques anomalies et affections congénitales de l'œil observées chez les enfants consanguins.

1885-86

SAINT-MARTIN. *Paris*.. De l'iridectomie dans les iritis à rechute, n° 207.

SAVIN (A.).... *Lille*... Contribution à l'étude du traitement des abcès de la cornée, n° 261.

1888-89

SURMONT (H.).. *Lyon*.. De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation.

1888-89

SANGUINET.... *Paris*.. Etude sur la syphilis héréditaire de l'œil, n° 231.

SIRE..... *Montp*. De l'amputation de l'hémisphère antérieur de l'œil comme traitement de l'ophtalmie sympathique.

SAVARY (L.)... *Bord*.. De l'iodoforme et de son emploi en oculistique, n° 55.

1889-90

SANS (P.).. .. *Paris*.. Sur une forme particulière de conjonctivite infectieuse semblant se rattacher à un contage animal, n° 308.

SIFFRÉ.... .. *Montp*. De l'énucléation dans la panophtalmie n° 26.

SOLLIER..... *Montp*. De la cautérisation ignée comme complément de l'opération du ptérygion, n° 62.

1891-92

SÉRIZÉ..... *Bord*.. Contrib. à l'étude de l'ophtalmie sympathique.

SAUVINEAU.... *Paris*.. Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies.

SEGUIN..... *Paris*.. De l'ophtalmie des nouveau-nés.

SUREAU..... *Paris*.. Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin, n° 347.

T

1757

TENON (J.-B).. *Paris*.. De cataracte.

1809

THILLAYE..... *Paris*.. Tableau synoptique des altérations de la vision, n° 59.

1810

TRANNOY..... *Paris*.. Les affections sympathiques de l'œil peuvent-elles servir au pronostic des maladies aiguës, n° 42.

Digitized by Google

1812

TESNIÈRES. . . *Paris*. . De medelâ cœcitatis, n° 398.

TERQUEM. . . . . *Paris*. . Ophtalmie, n° 70

TARTRA. . . . . *Paris*. . Opération de la cataracte, n° 183.

1826

TAILLEFER. . . . *Paris*. . Maladie de l'appareil excréteur des larmes n° 101.

1816

TOUROU. . . . . *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 11.

1818

TALLET . . . . . *Montp*. Aperçu sur l'ophtalmologie, n° 33.

1821

THEULIER. . . . . *Paris*. . Anatomie médicale de la conjonctive, n° 144.

1827

TUFFET. . . . . *Montp*. Observations et réflexions sur l'opération de la cataracte et de la pupille superficielle, n° 10.

1828

THIBAULT. . . . . *Montp*. Considérations sur le strabisme, n° 75.

1834

TURPIN (A.-M.) *Paris*. . Ophtalmie blennorrhagique, n° 297.

1836

TEILLEUX. . . . . *Montp*. Mélange de faits pratiques sur les maladies des yeux, n° 58.

1837

TIGER (F.-G.). *Paris*. . Ophtalmie mucuso-purulente ou blennophtalmie, n° 326.

1838

TELLIER. . . . . *Montp*. Comment se pratique la cataracte ? n° 105.

THÉNAUD. . . . . *Montp*. Le mode de motion de l'iris est-il comparable à celui des muscles ? n° 18.

1839

TRAVAIL (J.-D.) *Paris*. . Du cancer qui débute par les parties molles de l'orbite et de celui qui commence par l'intérieur de l'œil, n° 317.

THÉBAULT (N.). *Paris*. . Formation de la pupille, n° 401.

TERRAL. . . . . *Montp*. . Dangers des plaies contuses des paupières, n° 55.

1843

TRICHET (A.-F) *Paris* . Des causes du strabisme, n° 184.

TAVIGNOT (F.). *Paris*. . Quelques remarques sur les cataractes secondaires, n° 243.

Digitized by Google

1850

TIERSOT..... *Paris*.. De l'iritis aiguë, 15 juin, n° 101.

THOMAS..... *Paris*.. Des granulations de la conjonctive, 13 décembre, n° 227.

1853

TORTOL..... *Montp*. Diagnostic différentiel des orbitocèles, n° 24.

TRIHAN..... *Strasb*. Iritis, n° 297.

1855

THIBON..... *Montp*. Des accidents de l'opération de la cataracte, n° 23.

1863

TURGIS..... *Paris*. Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophtalmique, n° 87.

1866

THOMAS..... *Paris*.. Des tumeurs des paupières, n° 275.

1864

THÈROND..... *Montp*. De l'opération de la cataracte et des accidents qui peuvent la compliquer, n° 13.

1867

THEULET-LUZIC *Paris*.. Essai sur les nouveaux procédés opératoires de la cataracte par extraction sclératicale, n° 171.

1869

TAILLANDIER.. *Paris*.. De la dilatation forcée dans les affections des voies lacrymales, n° 215.

1872

TARTENSON.... *Paris*.. De l'emploi du collodion dans le traitement de certaines maladies inflammatoires des yeux, n° 47.

1874

THOBOIS..... *Paris*.. Essai sur les phlyctènes ou de la kérato-conjonctivite phlycténulaire, n° 166.

1875

TROCHE..... *Paris*.. Des tubercules de la choroïde, n° 205.

TIXIER..... *Paris*.. De la kérophtalmie, n° 399.

THÉVENON.... *Paris*.. Quelques considérations à l'occasion d'un certain nombre de strabotomies et en particulier de ce que l'on peut ou doit entendre par le dosage de la ténotomie, n° 346.

1876

THOMAS..... *Paris*.. De la valeur séméiologique de la rougeur de l'œil, n° 53.

Digitized by Google

TARRIEUX..... *Paris*.. Des ulcérations de la cornée. — Pathogénie — Mode de guérison, n° 349.

1877

TANGUY..... *Paris*.. Troubles visuels nerveux d'origine utérine simulant l'asthénopsie accommodative, n°518.

1878

TIZON..... *Paris*.. Etude clinique de l'atrophie ou de la phtisie de l'œil, n° 391.

1879

THAU (P.)..... *Paris*.. Contribution à l'étude de quelques tumeurs rares de la conjonctive, n° 390.

TARTIÈRE ..... *Paris*.. Considérations sur la diplopie binoculaire, n° 509.

1881

TESTUT (M.)... *Paris*.. De l'avancement du tendon dans le traitement du strabisme et recherches expérimentales sur la cicatrisation du tendon après sa section simple et après son avancement, n° 445.

1883-84

TOURNEUX (E.). *Paris*.. Contribution à l'étude des affections oculaires causées par la variole, n° 207.

1884-85

TOUCHET (L.).. *Paris*.. Des conjonctivites rhumatismales aiguës, n°318

1885-86

TERPANDROS .. *Paris*.. Étude critique sur les opérations chirurgicales des phases paralytiques, n° 170.

1890-91

TIRION..... *Montp*. Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil, n° 60.

TRIBAUD (N.). *Montp*. Considérations sur épithéliome angle interne de l'œil, n° 40.

1892

TETAIN..... *Paris*.. Influence du traitement rhino-pharyngien dans la conjonctivite printanière.

THIERY..... *Nancy*. De l'extirpation des tumeurs optiques sans énucléation.

TERSON fils... *Paris*.. Les glandes ascineuses de la conjonctive et les glandes lacrymales.

Digitized by Google

U

1881

ULLMANN (S.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de l'étiologie de la cataracte, n° 119.

1888-89

USSEL (L.).... *Bord*.. Le fibrome de l'orbite, n° 15.

V

1783

VIGAROUS..... *Montp*. Tentamen physiologicum de visu, n° 28.

1808

VIALAY..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 22.

1810

VIARD ... ... *Paris*.. Cataracte, n° 30.

1814

VILA..... *Montp*. Dissertation sur la fistule lacrymale, n° 20.

1818

VINGTRIMER... *Paris*.. Opération de la pupille artificielle. n° 8

VIMONT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 214.

1822

VERGNES..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë en général, n° 90.

1824

VÉSIGNÉ ..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 202 et tumeur, n° 202.

1827

VIGIER (T.-J.). *Paris*.. Amaurose considérée comme symptôme suivi de quelques propositions pratiques sur l'art des accouchements et de la chirurgie, n° 268.

1828

VIGEON..... *Strasb*. Amaurose, n° 866.

1835

VERGÉ..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë, n° 123.

1837

VERRIER-LIT.. *Paris*.. Kératite aiguë, n° 211.

VALANCOGNE.. *Montp*. Du traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 187.

1838

VILLENEUVE . *Paris*.. Traitement de l'ophtalmie, n° 58.

VALLÉE..... *Montp*. Quelques mots sur l'iritis et la formation de la pupille artificielle, n° 84 et fractures de l'orbite, n° 84.

VERNAISON.... *Montp*. Maladies de la glande lacrymale, n° 23

Digitized by Google

WAYNIEZ..... *Montp.* Qu'est-ce que la membrane de l'humeur aqueuse? n° 70.

1840

VASTEL ..... *Paris.*. Causes et symptômes de la tumeur lacrymale, n° 351.

1841

VARET (J.-B.). *Paris.*. Du mode de formation de la pupille, n° 251.

1842

WOLFF..... *Strasb.* Opération du strabisme, n° 102.

1843

VINOCHE (A.).. *Paris.*. De la fistule lacrymale, n° 250.

1844

VASSEUR..... *Paris.*. D'où vient le pigment de la choroïde et celui de l'urée?

1845

VIGLEZZI (J.-B.) *Paris.*. Des faits qui prouvent que l'image des objets se peint renversée sur la rétine, n° 142.

VACHER ..... *Montp.* Essai sur l'ophtalmie scrofuleuse, n° 61.

1847

VOLONZAC..... *Montp.* Essai sur les ophtalmies en général, n° 78.

1851

WAGON..... *Paris* . Quelques considérations sur le mécanisme de la vision. Le renversement des images de la rétine ne peut point amener la perception des objets dans la position renversée, n° 172.

1852

VERNAY (A.).. *Paris.*. De l'amaurose au point de vue pratique, n° 42

1855

VIGUIER..... *Paris.*. Etude sur la kératite aiguë, n° 193.

1856

VAUTRIN..... *Paris.*. De l'adhérence anormale des paupières entre elles et avec le globe, n° 283.

1861

WECKER..... *Paris.*. De la conjonctivite purulente et de la diphtérite de la conjonctive au point de vue du diagnostic différentiel et de la thérapeutique, n° 75.

1866

VITRAC..... *Paris.*. Etude sur le traitement de la cataracte par discision, n° 209.

1867

VLADESCU..... *Paris.*. De l'hypermétropie, n° 165.

VIROLLAND..... *Paris.*. De la cataracte à noyau flottant, n° 77.

Digitized by Google

VAUTRIN..... *Paris*.. De l'inflammation périphérique de la conjonctive comme cause des maladies de la cornée, n° 238.

1868

VELUT..... *Paris*.. De l'amblyopie par l'alcool et le tabac, n° 205.

1872

WITKOWSKI... *Paris*.. Essai sur la méthode à suivre dans l'examen clinique de la maladie des yeux, n° 399.

1874

WENIS..... *Paris*.. Considérations sur les procédés employés dans le traitement des staphylomes de la cornée, n° 414.

1875

WEIL..... *Paris*.. Essai sur la détermination clinique de l'astigmatisme, n° 129.

VARIOT..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la dacryoadénite aiguë inflammation de la glande lacrymale, n° 425.

1876

VOUTERS..... *Paris*.. Etude sur le décollement de la rétine, n° 117.

1877

WEDER..... *Paris*.. Contribution à l'étude des maladies des voies lacrymales, n° 460.

VINCENT... .. *Paris*.. Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés, n° 44.

VIGNAUX..... *Paris*.. De l'énucléation dans le traitement de l'ophtalmie sympathique. Résultats immédiats et éloignés de 90 cas observés et traités dans les hôpitaux de Lyon, avec un tableau des suites opératoires de 207 énucléations, n° 372

VELEAU..... *Paris*.. De la déviation des points et de l'obstruction des conduits lacrymaux, n° 504.

VERDIER..... *Montp*. Traitement du pannus, n° 17.

1878

VACK..... *Paris*.. Essai critique sur la pathogénie et l'étiologie de l'atrophie papillaire, n° 59.

1879

VILMAIN (G.).. *Paris*.. Essai sur la physiologie de l'accommodation, n° 122.

VAZEILLE (M.). *Paris*.. Quelques considérations générales sur la mélanose à propos d'un mélano-sarcome de l'œil, n° 389.

Digitized by Google

VALUDE (J.)... *Paris*.. Des ulcères de la cornée avec hypopyon chez les enfants.

VAGNAT..... *Paris*.. De la kératite suppurative, n° 551.

VACARY (Ch.).. *Paris*.. Des conjonctivites de nature arthritique ou herpétique, n° 445.

1881

VÉRON (L.)... *Paris*.. Considérations sur le traitement de l'amblyopie par la strichnine, n° 87.

VERNIER (Ch.). *Paris*.. De la blépharite ciliaire, n° 452.

1882

VILFROY (Th.). *Lille*.. Du pannus et de son traitement par l'inoculation blennorrhagique (2e série), n° 23.

1884-85

WEBER (G.)... *Paris*.. De l'amaurose saturnine, n° 15.

1885-86

WOJTASIEWICZ. *Pari*,. Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale, n° 315.

1887-88

VIAU..... *Paris*.. Les progrès accomplis dans le traitement de la cataracte et du procédé de choix, n° 49.

1888-89

VANHOUTTA (R.) *Paris*.. De la mélanose du globe oculaire, n° 186.

1890-91

WILLOT..... *Paris*.. De la cataracte hémorrhagique, n° 241.

VAUCAL (A.)... *Bord*.. Contribution à l'étude de l'étiologie, de l'héméralopie épidémique, n° 40.

1892

VIBERT..... *Paris*.. Des injections intramusculaires de mercure dans la thérapeutique oculaire.

Y

1866

YABDIN..... *Paris*.. De l'iridectomie, n° 218.

Z

1840

ZEBZOWSKI.... *Montp*. Les objets sont-ils peints au fond de l'œil ? n° 137.

1884-85

ZYCHON (S.)... *Paris*.. De la goutte oculaire, n° 260.

Digitized by Google

INDEX DES PUBLICATIONS MÉDICALES

DE LA RÉGION DE MONTPELLIER[1]

(*Suite*[2].)

H. Bertin-Sans et J. Moitessier. — Oxyhématine, hématine réduite et hémochromogène (*Note à l'Académie des Sciences*, séance du 20 février 1893).

P. Gilis. — Sur le muscle costo-basilaire du cobaye (*Note à la Société de Biologie*, séance du 24 décembre 1892).

Grasset. — Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes (1 volume in-12 de 184 pages. Coulet et Masson éditeurs).

Grasset. — Le vertige des ataxiques. Symptôme de Romberg (*Archives de Neurologie*, janvier 1893).

Kiener et Villard.— Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë combinées (*Note à la Société de Biologie*, séance du 7 janvier 1893).

Rauzier. — Epilepsie jacksonnienne (*Semaine médicale*, janvier 1893).

Sacaze.— Le borate de soude dans la paralysie agitante (*Semaine médicale*, 18 janvier 1893).

Vallin et Kiener. — De l'influence des découvertes de Pasteur sur les progrès de l'Hygiène (*Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 20 janvier 1893).

[1] Nous n'indiquons ici que les publications qui n'ont pas paru *in extenso* dans le *Nouveau Montpellier médical*.

[2] Voir numéro de janvier

Montpellier. — Typ Charles Boehm.

Digitized by Google

FRACTURES COMPLIQUÉES

TRAITEMENT — OBSERVATIONS CLINIQUES

Par le Dr **Ch. LASSALLE**, Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté

En écrivant cet article, nous nous proposons d'étudier :

1° Les indications et la technique générale du traitement des fractures compliquées ;

2° La pratique de notre maître M. le professeur Tédenat.

PREMIÈRE PARTIE.

I. Pour bien comprendre les développements qui vont suivre, il nous faut connaître, dans ses grandes lignes, la marche des fractures compliquées.

Sous la dénomination de *fractures compliquées*, de *fractures exposées*, de *fractures ouvertes*, les auteurs décrivent les fractures dont le foyer communique avec l'extérieur.

L'*étiologie* se résume en peu de mots : La plaie peut être produite de *dehors en dedans* (nous laissons à dessein de côté les fractures par armes à feu), ou *bien de dedans en dehors*: ce sont les fragments eux-mêmes qui percent les parties molles ; et dans quelques circonstances la plaie ne survient qu'un certain temps après la fracture ; elle est due à la gangrène des téguments.

Au point de vue des *lésions anatomiques*, celles-ci varient suivant les cas. Tantôt la plaie est *petite*, tantôt au contraire *étendue*, et alors les bords en sont contus, décollés sur une étendue plus ou moins considérable. Les extrémités fracturées peuvent revêtir l'aspect de fractures régulières, en rave, par exemple ; cependant, le plus souvent, les lésions osseuses sont multiples ; le squelette est divisé en fragments nombreux de volume variable.

Digitized by Google

Mais quelles que soient les dimensions de la plaie, quelle que soit l'étendue des lésions, un fait domine, essentiel, caractéristique, *la communication du foyer avec l'extérieur*. De là cette conclusion clinique : un tel foyer est remarquablement prédisposé à l'infection, soit primitive, soit secondaire.

Les fractures exposées étant le plus souvent des fractures directes, produites par écrasement, on peut rencontrer, au niveau du foyer, des corps étrangers de nature variable (débris de vêtements, terre, etc.).

La surface cutanée elle-même sert de support à un nombre infini de micro-organismes que le traumatisme repousse violemment dans le foyer.

Une exploration pratiquée avec un doigt ou des instruments non aseptiques nous fournit l'explication de certains faits d'infection secondaire.

Ces quelques exemples montrent bien qu'il faut faire jouer le plus grand rôle dans la genèse des accidents, non pas à l'action de l'air sur la plaie, comme l'admettaient les anciens chirurgiens, mais bien aux agents extérieurs (corps étrangers, instruments malpropres, etc.), véhicules de matières septiques.

Il y a plus : non seulement les micro-organismes sont portés avec grande facilité au contact des fragments, mais ils trouvent au milieu du sang épanché, au milieu des éléments de la moelle osseuse, un terrain de culture choisi.

Nous ne sommes donc plus étonnés aujourd'hui de la fréquence des accidents qui apparaissaient au cours de l'évolution des fractures ouvertes, à la période préantiseptique.

Dans les cas légers, nous pouvons ranger les inflammations locales donnant naissance à des abcès. L'évacuation du pus une fois produite, les extrémités osseuses se soudent en un laps de temps plus ou moins long ; très souvent, la cicatrice des parties molles adhère à l'os. Ici, la consolidation osseuse présente ce fait particulier que la période cartilagineuse du cal n'existe pas. L'ostéite transforme directement en tissu osseux les bourgeons embryonnaires issus de la moelle.

Digitized by Google

Au lieu d'être limitée, l'inflammation peut envahir au loin les fragments; suivant le degré de virulence de l'agent septique, suivant la résistance des tissus, on observera les symptômes de l'ostéite productive sclérosante (d'où hyperostoses généralisées), ou bien encore ceux de l'ostéite suppurée, amenant à sa suite des nécroses d'étendue et de siège variables et une consolidation vicieuse.

A côté de ces faits, nous devons citer les cas où l'infection revêt une forme redoutable, ceux dans lesquels on note les phénomènes locaux et généraux de l'ostéomyélite infectieuse aiguë, tous phénomènes si bien décrits cliniquement par *Gosselin* (Art. *Ostéite* in *Dict. Jaccoud*).

Enfin la pyohémie, la septicémie aiguë et chronique, étaient souvent autrefois et peuvent encore aujourd'hui être comptées au nombre des complications des fractures ouvertes.

II. Les accidents que nous venons d'énumérer, et sur la gravité desquels nous n'insisterons pas, sont, à tous les degrés, sous la dépendance directe de la souillure du foyer.

Par conséquent, *dans le traitement des fractures exposées, nous devons, par tous les moyens, éviter l'infection.*

Il existe tout un groupe de traumatismes osseux qui constituent de véritables fractures ouvertes, produites par le chirurgien dans un but thérapeutique : nous voulons parler des opérations d'ostéotomie, pour redressement d'un membre par exemple. Ici notre règle de conduite est bien simple : nous nous mettrons sûrement à l'abri des accidents par l'application rigoureuse des principes *de l'asepsie* (propreté du champ opératoire, — désinfection des instruments, des mains, etc., etc.)

De même, dans les fractures que nous avons en vue spécialement, nous devons éviter l'apport des germes par des mains ou des instruments malpropres.

Mais, ce n'est là qu'une partie bien minime du traitement.

En effet, reportons-nous aux indications que nous avons données plus haut, au sujet du mode de production et de l'anatomie

Digitized by Google

pathologique des fractures exposées, et nous voyons qu'en saine clinique le foyer doit être considéré comme souillé dès le principe.

Donc l'indication principale doit être *de désinfecter* ce foyer.

Notre rôle ne se bornera pas, comme le faisaient les anciens chirurgiens, à rechercher l'occlusion hermétique de la plaie, car nous avons vu que l'air atmosphérique, si incriminé, n'est pas le seul et surtout le vrai coupable.

Il nous faut, par les antiseptiques, poursuivre et détruire les micro-organismes jusque dans les recoins les plus retirés du foyer de la fracture.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Il existe une fracture et une plaie, mais celle-ci n'est pas pénétrante. Nous n'avons pas à envisager d'une façon spéciale cette éventualité, mais il faut bien savoir que le traitement antiseptique s'impose même alors : le but poursuivi est d'éviter la marche des germes depuis la plaie jusqu'aux fragments par la voie lymphatique ;

2° La plaie est minime, mais l'abondance de l'écoulement sanguin, le mélange du sang à des gouttelettes huileuses ne nous laissent aucun doute sur la pénétration.

L'occlusion antiseptique ne nous paraît pas devoir être conseillée comme méthode générale de traitement. Tout au plus pourrait-on l'employer comme moyen d'attente ; si, au bout de quelques jours les phénomènes locaux (et au premier rang de ceux-ci la douleur) ou bien les phénomènes généraux (ascension thermique, etc.) venaient à apparaître, alors il serait indiqué d'agir sans retard.

Mais est-on assuré dans ce cas, même avec une surveillance très attentive, d'arriver à temps, pour prévenir une extension plus grande de l'infection ? Evidemment non. Dans ces conditions, pourquoi ne pas aller tout de suite au-devant de l'ennemi ? Pourquoi ne pas agrandir la plaie afin d'agir efficacement sur les microparasites qu'elle renferme ? — Cette règle de conduite trouve sa justification dans ce fait que l'exploration aseptique est absolument innocente, — le traumatisme opératoire n'aggravera nul-

Digitized by Google

lement le pronostic ; — une pareille intervention permettra de plus de se rendre compte de l'état des fragments, et, dans le cas de fractures comminutives, d'enlever les esquilles primaires (esquilles libres), qui se comporteront comme un véritable corps étranger et donneront lieu à des suppurations toujours très longues dans un foyer infecté.

La discussion précédente s'applique évidemment aux faits dans lesquels le chirurgien assiste à la production de la fracture. Il est évident que, si le chirurgien voit le malade quelques heures après l'accident, il ne saurait être question pour lui de se borner à fermer antiseptiquement la plaie. En pratique, le foyer doit être considéré comme sûrement infecté.

3° La plaie est béante ; les fragments sont à nu; il est facile d'en apprécier, soit par la vue, soit par le toucher, tous les caractères. Ici les auteurs sont unanimes à conseiller la désinfection large du *foyer*.

III. *Technique de l'intervention.* — Tout d'abord, le chirurgien doit faire la toilette antiseptique des régions voisines de la plaie. Ce n'est qu'après cet acte indispensable qu'il lui sera permis d'agir sur la plaie elle-même. — Nous n'insisterons pas sur les détails de cette désinfection en tous points semblable à la désinfection de toute région opératoire (lavage au savon et brossage, — lavage à l'eau alcoolisée et à l'éther, — lavages antiseptiques, — eau sublimée, eau naphtolée).

— Pour plus de clarté, reprenons les différentes divisions que nous avons admises :

1° Il existe une plaie au niveau ou à une certaine distance de la fracture, mais cette plaie n'a aucun rapport direct avec le foyer. Lavez énergiquement la plaie avec une solution antiseptique (sublimé à 1/5000, — acide phénique à 2 1/2 °/₀, etc.), touchez-la avec la solution forte d'acide phénique (acide phénique et alcool parties égales) ou de chlorure de zinc (1/10 — 1/15) : de cette façon, non seulement vous détruisez les micro-organismes, mais encore vous fermez toutes les bouches d'absorption :

Digitized by Google

le résultat obtenu est l'asepsie de la plaie. Recouvrez celle-ci d'un pansement léger à l'iodoforme, et de la sorte vous êtes assuré qu'aucune complication ne surviendra sous l'appareil inamovible.

2° La plaie est petite, mais elle communique avec le foyer de la fracture. Suivant la conduite que nous avons cherché à justifier plus haut, ne craignons pas de pratiquer des débridements aseptiques, surtout si la fracture date déjà de quelques heures.

a). L'exploration avec le doigt nous montre-t-elle que les fragments sont réguliers, que la fracture est en rave, par exemple : bornons-nous à faire passer dans le foyer une grande quantité d'eau antiseptique (sublimé, — acide phénique),— puis à toucher au chlorure de zinc et à l'acide phénique (solutions fortes) : — l'insufflation de poudre d'iodoforme, l'application d'une mèche de gaze iodoformée lâchement introduite dans la plaie, la mise en place de quelques points de suture rétrécissant la plaie, terminent l'intervention.

b). L'exploration démontre-t-elle l'existence d'une fracture comminutive, il convient de s'assurer s'il existe des esquilles libres. Dans ce cas, on en fait l'ablation soit avec les doigts, soit avec les pinces, puis on se comporte comme précédemment ; il faut respecter les esquilles qui tiennent à des fragments de périoste, si mince que soit le point d'attache.

Dans certaines circonstances, après cette simplification nécessaire du foyer de la fracture, il se trouve que les fragments, affectant une forme irrégulière, ne peuvent être amenés exactement au contact. La juxtaposition des os étant indispensable pour une bonne consolidation, il faut régulariser le foyer : on atteint ce but par des résections osseuses, de minime étendue.

3° La plaie est large, profonde, anfractueuse ; — il existe de nombreuses esquilles de dimensions variables, des corps étrangers de diverse nature. Sous l'irrigation continue antiseptique, enlevez les corps étrangers, les esquilles non adhérentes ; poursuivez le nettoyage jusque dans les replis les plus cachés de la plaie, et pour cela usez de larges débridements : de cette façon, les tra-

Digitized by Google

jets de contusion intra-musculaire, milieux de culture essentiellement favorables à la pullulation des micro-organismes, pourront être facilement expurgés. — Promenez sur toute la surface et dans la profondeur de la plaie de petits tampons trempés dans la solution forte d'acide phénique ou de chlorure de zinc. Si la fracture date de quelque temps, par conséquent si vous craignez que les moyens de désinfection ne soient pas suffisants, servez-vous du thermo-cautère chauffé au rouge sombre.

Avec des dégâts aussi considérables que ceux que nous avons en vue maintenant, il est rare que les fragments puissent s'affronter d'une façon suffisante pour permettre la consolidation en bonne position. Alors, comme précédemment, le chirurgien doit réséquer les fragments osseux, les suturer même s'il est nécessaire ; les exemples ne sont pas rares de faits où la résection a porté sur une assez grande longueur de l'os et où la guérison s'est faite sans trop de raccourcissement.

Dans le cas actuel, le drainage est le complément obligé de l'intervention. On peut employer à cet effet un tube de caoutchouc, ou mieux la gaze iodoformée, qui peut être facilement portée dans toutes les anfractuosités de la plaie.

Si la fracture siège sur les extrémités osseuses, si elle est intra-articulaire, il n'y a rien à changer à cette technique du premier pansement.

— Les anciens pratiquaient l'amputation dans l'immense majorité des cas de fractures exposées ; les discussions auxquelles donnait lieu le traitement de ces traumatismes osseux portaient surtout sur le moment le plus propice où l'on devait faire l'ablation du membre : pendant longtemps, les chirurgiens ont été partagés en deux camps bien tranchés : les uns préconisant l'*amputation primitive*, les autres préférant l'*amputation secondaire*.

Aujourd'hui, les termes du problème sont complètement changés. Les faits sont nombreux qui montrent clairement que, dans des cas très graves et paraissant au premier abord désespérés, la méthode conservatrice a donné des résultats véritablement surprenants.

Digitized by Google

Pourtant il est des circonstances où l'amputation s'impose dès le début. « Cette opération est la seule ressource où, en même temps qu'une fracture comminutive, existent des lésions graves des parties molles, en particulier des vaisseaux et des nerfs ; — elle s'impose aussi quand, alors même que les parties molles ne sont pas atteintes, les dégâts osseux sont énormes, envahissent la totalité d'un os pour ainsi dire, surtout si l'on peut acquérir la conviction que des éclats ou des fêlures s'étendent aux articulations voisines » *Spilman :* Art. *Fractures*, *Dictiçn. Dechambre*

Il résulte des développements précédents que la conservation du membre, dans le traitement des fractures exposées, ne s'obtient pas par la simple occlusion antiseptique de la plaie. La technique ne consiste pas dans l'application d'un pansement antiseptique banal ; elle comporte des manipulations multiples qui varient depuis de simples incisions jusqu'à des résections quelquefois étendues des parties osseuses. — Les incisions permettent au chirurgien d'agir directement dans tout le foyer par les antiseptiques. Les résections suivies ou non de suture osseuse favorisent la coaptation de fragments.

La méthode conservatrice exige dans son emploi, de la part du chirurgien, une attention de tous les instants, la moindre faute contre l'asepsie et l'antisepsie peuvent amener de vrais désastres. C'est en revanche une méthode sûre, bien réglée, à peu près constante dans ses bons résultats.

La stérilisation du foyer obtenue, la fracture se comporte désormais comme une fracture fermée.

Il faut donc, pour compléter le traitement, mettre les fragments en bonne position et les y maintenir. En un mot, le chirurgien doit :

1° *Réduire.*

2° *Appliquer un appareil inamovible.*

— La réduction s'obtient par les manœuvres d'extension, de contre-extension et de coaptation : nous n'avons pas à insister

Digitized by Google

sur la description de ces moyens, qui varient du reste avec chaque fracture en particulier.

Rappelons que dans certaines circonstances une résection est nécessaire.

— Tous les appareils inamovibles employés dans les fractures simples conviennent également au traitement des fractures compliquées. Ce n'est pas ici le lieu de décrire ces appareils et de donner les règles de leur application.

Mais il est un point important que nous devons mettre en évidence, c'est qu'il est utile pour les pansements ultérieurs de pouvoir arriver sur la plaie sans avoir à exercer, sur le membre, des manœuvres qui pourraient être nuisibles. Il faut donc autant que possible avoir soin de ménager une fenêtre au niveau de la solution de continuité des téguments ; l'appareil plâtré permet de réaliser parfaitement ces conditions.

Résumé de la technique du premier pansement dans les fractures compliquées :

1° Asepsie absolue des mains, des instruments.

2° Antisepsie des régions voisines de la plaie.

3° *Antisepsie du foyer.*

a Sous de grands lavages antiseptiques, ablation des corps étrangers, des esquilles libres.

b Cautérisation au chlorure de zinc 1/10, à l'acide phénique (solution forte), même au thermo-cautère.

c Drainage, soit avec un caoutchouc, soit de préférence avec une mèche de gaze iodoformée.

d Saupoudrage à l'iodoforme — gaze iodoformée — coton antiseptique.

Pendant ce temps de l'opération, résection de l'os si l'on voit qu'elle est nécessaire pour la réduction.

4° Réduction par les moyens ordinaires (extension, contre-extension, coaptation).

5° Immobilisation dans un appareil (*plâtré,* etc.).

Digitized by Google

Une question importante est celle de savoir pendant combien de temps le pansement doit être laissé en place.

Théoriquement la solution est facile à donner : si l'antisepsie du foyer a été absolue, la consolidation osseuse peut se faire sous un seul pansement. — En pratique, il n'est pas exceptionnel d'obtenir un semblable résultat ; mais, habituellement, plusieurs pansements sont nécessaires ; quoi qu'il en soit, il faut établir en principe qu'ils doivent être aussi rares que possible; on connaît les dangers de l'inoculation septique au cours d'interventions trop souvent multipliées.

« On doit laver et renouveler le pansement dans l'une des trois conditions suivantes : lorsque le thermomètre constate une élévation de température, — lorsque la sérosité de la plaie a traversé les pièces du pansement, — enfin si le malade est tourmenté par une douleur fixe ».

(Ricard : *Traité de chirurgie.*)

Spillman (Art. *Fracture* in *Dict. Dechambre*) s'exprime en ces termes :

« Avec le secours du thermomètre, un observateur attentif peut distinguer les complications qui se produisent dans un appareil, pour ainsi dire aussi bien que s'il voyait et touchait la plaie. Si la température ne dépasse pas 37°,5, l'observateur peut être d'une tranquillité absolue. — Si la température atteint 38°, des accidents sont à craindre : Si elle dépasse 38°, les accidents sont déclarés et alors il devient indispensable de voir ce qui se passe. »

Les recherches actuelles nous forcent à faire des réserves au sujet de la valeur de l'ascension thermique comme signe de complications.

« Il faut savoir résister aux injonctions du thermomètre, » disait D. Molière ; cette proposition s'appuie sur des constatations cliniques irréfutables.

Déjà en 1877, Volkman décrivait la fièvre survenant à la suite d'une plaie traitée antiseptiquement : La *fièvre aseptique* est aujourd'hui admise sans restriction.

Digitized by Google

La fièvre peut apparaître même dans les fractures fermées: Gangolphe et Josserand (*Revue de chirurgie*, 1891).

Par conséquent, de ce fait que la température s'élève, il ne faut pas conclure à l'existence d'une complication.

En présence d'une ascension thermique, même considérable, (39°) on ne doit enlever l'appareil que s'il existe d'autres symptômes objectifs et subjectifs de la fièvre (état saburral, — constipation, — céphalalgie, — pouls rapide, etc.).

DEUXIÈME PARTIE.

OBSERVATIONS.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Trois fractures exposées de la jambe gauche, chez un alcoolique. — Attaque de délirium tremens le lendemain de l'accident, lors des deux premières fractures. — Résection osseuse. — Pansement antiseptique. — Guérison.

Émile F..., 37 ans, homme de peine, alcoolique, athéromateux.

Première fracture. — Le 29 juin 1884, entre à l'hôpital Saint-Éloi pour fracture spiroïde de la jambe gauche, siégeant à l'union du 1/3 moyen avec le 1/3 inférieur, produite par suite d'une chute dans un fossé. Le fragment supérieur formait une pointe saillante. M. Dubrueil n'ayant pu, par la simple opposition, obtenir une coaptation complète, essaya de refouler le fragment supérieur en exerçant sur lui, au moyen de compresses graduées, une forte compression.

Le surlendemain, quand M. Tédenat prit le service, le malade éprouvait de violentes douleurs dans le foyer de la fracture, l'appareil fut enlevé, la compression avait produit une plaque gangréneuse longue de 4 centim. et large de 3 centim.; la plaie fut lavée à l'iodoforme et 4 à 5 jours après, l'eschare s'étant détachée, on vit que l'os lui-même était à nu et le foyer largement ouvert ; du reste, il n'y avait pas d'inflammation réactionnelle ni de pus. M. Tédenat réséqua une portion du fragment supérieur, nivela, appliqua un pansement iodoformé et des attelles plâtrées.

Deux mois et demi après, le malade sortait de l'hôpital, parfaitement guéri; un peu plus tard il pouvait reprendre sa profession de charretier. Notons que le malade avait eu une assez forte attaque de *delirium tremens* le lendemain de la résection.

Deuxième fracture.— Le 29 avril 1886, *fracture de la jambe gauche*

Digitized by Google

par cause directe (passage d'une roue de charrette) un peu au-dessus de la précédente.

A l'entrée à l'hôpital, immédiatement après l'accident, application d'un pansement antiseptique. Dans la nuit du 29 avril au 30 avril, violente *attaque de delirium trémens*.

30. On note : Fracture de la jambe gauche à la partie moyenne. Les deux os sont fracturés à peu près à même niveau. A la partie antéro-interne, large plaie à bords irréguliers, communiquant avec le foyer. Au niveau du péroné existe aussi une plaie communicante.

En arrière, plaie par éclatement allant jusqu'à l'aponévrose, longitudinale et d'une étendue de 15 centim.

Traitement : Incision au bistouri au niveau de la partie interne du tibia. Évacuation de caillots sanguins.

Incision le long de la partie externe du péroné.

Pas de résection osseuse.

Lavages au sublimé à 1/3000. On touche à la solution phéniquée forte.

Poudre d'iodoforme. Gaze iodoformée.

Immobilisation en bonne position dans un appareil silicaté.

On donne de l'opium et du Garus.

30 avril. 38°,2 ; 37°,4. P. 80. Langue un peu saburrale. Le malade est très agité, se tourne et se retourne dans son lit.

1er mai. 37°,3 ; 37°,3. P. 80.

2. 38° ; 57°,7. P. 88. A dormi un peu cette nuit. Pas de douleur au niveau de la fracture.

3. 38° ; 37°,6. P. 88.

4. 38°,5 ; 37°,4. P. 86. Pas de douleurs. Pas de selles.

Jalap..... } 0gr,60
Calomel..... }

5. 37°,6 ; 37°,2. P. 80. Bonne langue. Dort bien. Hier une selle abondante.

6. 37°.4 ; 37°. P. 80.

7. 38° ; 37°. P. 80.

8. 37°,7 ; 37°,3. P. 80. Selles régulières.

9. 37°,5 ; 37°. P. 80. Pas de douleurs.

10. 37°,5 ; 37°. P. 80.

11. 37°,4 ; 37°,2.

12. 37°,3 ; 37°. P. 84.

13. 37°,4 ; 37°. P. 88. Pas de douleurs. Le pansement n'est pas taché.

14. 37°,7 ; 37°,3. P. 72.

Digitized by Google

15. 37°,4 ; 37°. P. 80.
16. 37° ; 37°.
17. 37°,2 ; 37°. P. 72.
18. 37°,3 ; 37°. P. 72.
19. 37° ; 36°,9.
20. 37°,3 ; 37°,2. P. 75.
21. 37°,3 ; 37°,2. P. 72. Le pansement n'a pas d'odeur.
22. 37°,7 ; 37°.
23. 37° ; 36 ,6. P. 80.
24. 37°,4 ; 36°,7. P. 80.
25. 37°,2 ; 37°.
26. 37°,4 ; 37°. P. 75.
27. 37°,3 ; 37°. Odeur forte du pansement.

Premier pansement : Pas de tuméfaction inflammatoire. Pas de pus. Bons bourgeons charnus. Le cal n'est pas encore fait complètement, mais la mobilité est très minime; il existe un léger déplacement de l'os suivant l'épaisseur : mais ce déplacement est moins considérable en réalité qu'il ne paraît en raison de la première fracture.

Pansement à l'iodoforme. Appareil silicaté.

Les jours suivants, apyrexie complète.

21 juin. *Deuxième pansement* : Les plaies externe et interne sont fermées. La plaie postérieure fortement rétrécie. Pansement à l'iodoforme. Appareil silicaté.

29. *Troisième pansement* : Il existe encore une légère mobilité anormale.

15 juillet. Guérison; cal exubérant: léger raccourcissement.

Troisième fracture (fin 1887), — compliquée de plaie, siégeant un peu au-dessus de la première, produite par cause directe. Les fragments ne sont pas déplacés.

Désinfection du foyer. *Appareil inamovible.*

Guérison sans fièvre sous un seul pansement en 30 jours.

L'observation de ce malade présente quelque intérêt à plusieurs points de vue.

Remarquons qu'il s'agit, ici, de *trois fractures* compliquées de plaies, siégeant *toutes* sur la même jambe.

De ces trois fractures, la première constitue un exemple de fracture ouverte consécutive à la chute d'une eschare. — La

Digitized by Google

désinfection complète du foyer et la réduction ont nécessité une résection osseuse d'une certaine étendue.

La guérison, dans les trois cas, s'est faite simplement sous le pansement antiseptique.

— Notons enfin que, le lendemain de l'accident, lors des deux premières fractures, le malade, profondément alcoolique, a présenté deux violentes attaques de *delirium tremens*; ce *Rappel de la Propathie*, bien connu depuis les travaux de Verneuil, n'a eu aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la fracture, et en particulier, les fragments bien soutenus par le plâtre ou le silicate n'ont pas abandonné leurs rapports.

OBSERVATION II.

Fracture (compliquée de plaie) de la jambe gauche (union du 1/3 moyen avec le 1/3 inférieur). — Résection osseuse de 2 centim. sur chacun des deux fragments du tibia. — Ablation des esquilles libres. — Lavages abondants à l'eau sublimée 1/3000. — Drainage. — Pansement iodoformé. — Immobilisation en bonne position dans un appareil silicaté. — Fièvre aseptique. — Guérison.

Marie R..., 25 ans, entrée à l'hôpital Saint-Éloi le 11 mai 1886.

Le 10, à 10 heures du soir, chute d'un troisième étage dans la rue; fracture de la jambe gauche compliquée de plaie.

Demi-heure après l'accident, un médecin fait appliquer des compresses phéniquées sur la plaie.

A l'entrée à l'hôpital on note :

1° Plaie profonde siégeant à l'union du 1/3 moyen avec le 1/3 inférieur de la jambe gauche, longue de 4 centim. dirigée très obliquement de haut en bas.

2° Immédiatement sous-jacente à la plaie, fracture du tibia : le fragment supérieur fait une forte saillie anguleuse en avant de même que le fragment inférieur ; le foyer contient de plus des débris osseux fort menus.

3° Fracture du péroné situé à 3 centim. au-dessus de celle du tibia, et ne paraissant pas communiquer avec l'extérieur.

Traitement: Pas d'anesthésie. Lavages abondants du foyer à l'eau sublimée à 1/3000. On agrandit l'incision de 3 centim. environ.

Après rugination du périoste, on résèque à la scie à chaîne 2 centim. d'os sur chacun des deux fragments. — Ablation soigneuse des débris osseux.

Digitized by Google

Cautérisation de l'intérieur du foyer avec la solution phéniquée forte (alcool et acide phénique parties égales.)

4 sutures au catgut rétrécissent la plaie.— Gros drain en caoutchouc.

Pansement à l'iodoforme.

Immobilisation *dans un bandage silicaté.*

12. 38°; 38°. P. 80. — Langue un peu saburrale. — A souffert toute la journée d'hier parce que la jambe avait été maintenue horizontalement. — La position élevée du membre fait tout de suite cesser les douleurs. — Pas de céphalalgie. — Pas de frissons.

13. 38°,2; 38. P. 88. Dort bien; selles.

14. 37°,8; 37°,4; P. 72. Pas de douleurs.

15. 37°,4; 37°,3. P. 72. Bonne langue.

16. 38°; 37°,2. P. 80. Bonne langue; a souffert un peu hier.

Position très élevée du membre.

17. 37°,3; 37°. P. 80. Ne souffre plus du tout; selles régulières.

18. 37°; 36°,9. P. 80.

19. 37°,2; 37°. P. 84. Pas de douleurs.

20. 37°; 36°,7. P. 72.

21. 37°; 37°. P. 72.

22. 37°,5; 37.

23. 37°,7; 37°,3. P. 75. Quelques douleurs par contraction musculaire.

24. 37°,5; 37°,2. P. 72.

25. 37°,2; 37°. P. 80.

26. 37°,3; 37°. P. 80.

27. 37°; 36°,9.

28. 37°,3; 37°. P. 75. Hier dans la journée, par intervalles, élancements douloureux dans la jambe. Soubresauts musculaires.

Le pansement n'est pas taché et n'a pas d'odeur.

29. 37°,4; 37°. P. 80.

30. 37°,5; 37°,2. P. 75.

31. 37,4; 37. Pas de douleurs.

1er juin. 37°,3; 37.

Pansement. On coupe l'appareil silicaté. Pas d'inflammation des lèvres de la plaie. Pas de pus. Pas d'odeur. Réunion complète au niveau des sutures qu'on enlève de même que le drain. La plaie bourgeonne.

La fracture du péroné est complètement consolidée. Le cal n'est pas gêné sur le tibia. Lavage du pourtour de la plaie au sublimé à 1/3000. Pansement iodoformé. Immobilisation dans un appareil formé de 4 attelles.

2. 37°,2; 36°,7. P. 80 ne souffre pas du tout.

Digitized by Google

3. 37°; 36°,6. P. 80. Selles régulières.
4. 37°,2; 37°.
5. 37°; 36°,6. P. 72.
6. 37°; 36°,7. P. 75.
7. 37°,5; 36°,4. P. 80.
8. P. 80. Pas de douleurs.

Les jours suivants, même état excellent.

21. *Pansement.* Pas de pus. Cal résistant au niveau du tibia. L'iodoforme est incrusté dans les bourgeons charnus. Lavage au sublimé des bords de la plaie. Pansement iodoformé.

Immobilisation dans un appareil à attelles.

La malade sort de l'hôpital au commencement de juillet.

Nous la revoyons environ un mois après complètement guérie ; le membre a repris ses fonctions.

La marche a lieu sans boiterie évidente.

Dans cette observation, la résection sous-périostée des fragments s'est imposée pour la réduction. La légère élévation de température constatée dans les premiers jours qui ont suivi l'intervention doit être mise sur le compte de la fièvre aseptique ; l'ascension thermique, en effet, ne s'est accompagnée d'aucun symptôme spécial ; de plus, le retour rapide de la température à la normale, l'absence de douleurs localisées au niveau de la plaie, l'absence d'inflammation et de suppuration, sont de nouveaux arguments en faveur de cette hypothèse.

Le pansement a été renouvelé au bout de 22 jours uniquement pour permettre l'ablation du drain ; il est évident que, dans le cas particulier, la consolidation osseuse aurait pu être obtenue sous un seul pansement. L'emploi du drainage a été dicté par cette considération que, dans l'intervalle de temps écoulé entre la production de la fracture et l'entrée de la malade à l'hôpital, le foyer avait pu facilement s'infecter, malgré l'application des compresses antiseptiques.

Digitized by Google

OBSERVATION III.

Fracture ouverte du tibia, de cause directe (coup de pied de cheval). — Ablation d'une esquille libre. — Lavages au sublimé. — Pansement iodoformé. — Guérison sans élévation de température.

C..., 22 ans, soldat au 2e génie, entre le 5 juin 1886.

Coup de pied de cheval sur la jambe droite. L'accident est arrivé le 5 juin à 7 heures du matin.

A l'entrée, on note :

Fracture du tibia siégeant à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la jambe. Au niveau de la fracture, et à la partie interne de l'os, petite plaie offrant les dimensions d'une pièce de 50 cent., et communiquant avec le foyer.

Le péroné paraît intact.

Traitement. Agrandissement de la plaie avec le bistouri. Ablation d'une petite esquille libre. Lavage abondant avec la solution de sublimé 1/3000. Badigeonnage à la solution phéniquée forte. Pansement iodoformé.

Immobilisation en bonne position dans un appareil silicaté.

6. 37°,7 ; 37°,3. P. 72. Langue humide. Sensation de brûlure au niveau de la fracture.

7. 37°,5 ; 37°,2. P. 75. Plus de douleurs.

8. 37°,4 ; 37°,2. P. 80. Selles.

9. 37°,4 ; 37°. P. 80. Pas de douleurs.

10. 37°,3 ; 37°. P. 72.

11. 37°,4 ; 37°. P. 72.

12. 37°,2 ; 36°7. P. 80.

13. 37°,3 ; 37°. P. 75. Le pansement n'est pas taché.

14. 37° ; 36°,7. P. 80.

15. 37°,3 ; 36°,4.

16. 37°,4 ; 36°,5.

17. 36°,5 ; 37.

18. 36°,7 ; 37. P. 72. Pas de douleurs.

19. *Pansement.* Ni rougeur, ni gonflement inflammatoire. Pas de pus. La consolidation osseuse est faite, mais le cal est encore mou. Nouvel appareil silicaté.

5 juillet. Consolidation complète. Le malade est envoyé en convalescence.

Cette observation nous offre un nouvel exemple de fracture compliquée de plaie qui aurait pu guérir sous un seul pansement.

Digitized by Google

OBSERVATION IV.

Fracture exposée de la jambe gauche — Ablation d'esquilles volumineuses. — Lavage abondant à l'eau sublimée (1/3000).— Pansement iodoformé. — Immobilisation dans un appareil silicaté. — Guérison (Le second pansement a été fait 54 jours après l'accident).

Jacques A..., 64 ans, chiffonnier, entré à l'hôpital Saint-Éloi, le 3 décembre 1886 : alcoolique, — athéromateux.

Le 3 décembre 1886, le malade a été renversé par un omnibus lourdement chargé : la jambe gauche a été prise sous les roues.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, un quart d'heure après l'accident, on applique des compresses antiseptiques (sublimé 1/1000) sur une plaie qui existe à la partie inférieure de la jambe : immobilisation dans un appareil à attelles.

Samedi 4 décembre. On note au niveau de la partie inféro-interne de la jambe gauche une petite plaie longitudinale, de 2 centim. d'étendue, autour de laquelle il existe de l'emphysème sous-cutané s'étendant à la partie supérieure de la jambe.

Immédiatement sous-jacente à la plaie, siège *une fracture en sac de noix* sur le tibia : fracture du péroné à peu près au même niveau.

M. Tédenat agrandit la plaie, en haut et en bas ; à la suite de ce débridement, la plaie a une étendue de 3 travers de doigt.

L'exploration du foyer de la fracture montre l'existence de volumineuses esquilles libres ; ablation de cinq morceaux d'os offrant les dimensions suivantes :

1°	*Long.*	4	centim.	1/2 ;	*larg.*	1	centim.	1/2 ;	*épaiss.*	1/2 centim.
2°	—	4	—	—	—	1	—	—	—	—
3°	—	3	—	—	—	1	—		—	—
4°	—	2	—			1/2	—		—	—
5°	—	1	—	1/2	—	1	—		—	—

Lavage abondant au sublimé à 1/3000 ; badigeonnage de l'intérieur du foyer avec la solution concentrée d'acide phénique (alcool, acide phénique parties égales) ; un crayon d'iodoforme est laissé dans la plaie.

Poudre d'iodoforme ; gaze iodoformée.

Appareil silicaté avec 4 attelles (antérieure, postérieure, externe, interne)

5 décembre. 37°,6 ; 37°,3. P. 80. Pas de douleurs ; léger suintement sanguin à travers l'appareil ; application de compresses au sublimé.

Digitized by Google

6. 37°,5 : 37°, 3. P. 80. Bonne langue ; dort bien ; soubresauts musculaires de temps en temps.

7. 37°,4 ; 37°,2. P. 80. *Selles.*

8. 37°,5 ; 37°. P. 80. Pas de douleurs au niveau de la plaie.

9. 37°.2 ; 37°. P. 75.

10. 37°,4 ; 37°. P. 80.

11. 37°,4 ; 37°,3. P. 88. Bonne langue ; selles.

12. 37°,4 ; 37°,2. P. 80.

13. 37°,3 ; 37°. P. 88. Quelques soubresauts musculaires.

14. 37°,3 ; 37. P. 88.

15. 37° ; 36°,7. P. 80

16. 37°,5 ; 37°. P. 72.

17. 37°,4 ; 37°.2.

18. Soubresauts musculaires. P. 80.

Les jours suivants, même état local satisfaisant: très bon état général.

27. Janvier. *Pansement.* Les pièces du pansement sont tachées de sang absolument aseptique. Plaie complètement fermée. Le cal est un peu exubérant ; pansement iodoformé ; appareil à attelles.

28. P. 80. Bonne langue, bon appétit ; secousses musculaires cette nuit.

Lundi 14 février. *Pansement.* Cal encore mou ; on mobilise les articulations du pied ; appareil à attelles.

20 mars. Il existe encore une légère mobilité au niveau de la fracture ; appareil silicaté.

Au mois de juillet, les articulations du genou et du pied ont complètement repris leurs mouvements normaux. Il existe une légère inflexion en avant au niveau du cal.

Cette observation nous offre un bel exemple de réunion aseptique sous un seul pansement. Malgré l'étendue des lésions osseuses, aucune complication n'est survenue, ce qui a permis de laisser le premier appareil en place 54 *jours*. Au bout de ce temps, la cicatrisation des parties molles était complète, et le cal complètement formé. La lenteur avec laquelle le cal a acquis assez de résistance pour permettre la marche doit être mise sous la dépendance de l'état général : il ne faut pas oublier, en effet, que nous avions affaire à un vieillard de 64 ans, athéromateux, alcoolique.

Digitized by Google

OBSERVATION V.

Fracture de cou-de-pied par abduction. — Transformation en fracture exposée par la chute d'une eschare. — Résection du plateau articulaire tibial. — Abrasion de cartilage recouvrant la poulie astragalienne. — Mort par asystolie.

Françoise F..., 65 ans, entrée le 5 janvier 1887.

Il y a trois semaines, *fracture par abduction* du cou-de-pied gauche. Pas de réduction.

Il y a 15 jours, une *eschare s'est formée au niveau* de la partie interne du cou-de-pied, puis une plaie mettait à nu la malléole externe et l'articulation tibio-tarsienne; application sur la plaie de compresses trempées dans la liqueur de van Swieten dédoublée.

Etat à l'entrée.— 1° *général* : athérome ; souffle cardiaque au premier temps et à la pointe; intermittences.

Emphysème pulmonaire.

2° *Local. Jambe gauche.* Pied en forte abduction ; coup de hache à la partie externe de la jambe; à la partie intérieure du cou-de-pied, plaie transversale de 2 centim. d'étendue.

Varices, œdème des deux jambes.

Le 8 janvier. *Réduction de la fracture*, après agrandissement de l'incision et ablation : 1° de la malléole externe ; 2° de la surface articulaire tibiale ; 3° du cartilage qui recouvre l'astragale.

Lavages au sublimé à 1/3000. Cautérisation à la solution phéniquée forte. Pansement iodoformé. Immobilisation en bonne position dans un appareil à attelles.

9. 38°,3 ; 38°,2. P. 120. Légères douleurs ; le pansement est taché de sang; application de compresses au sublimé.

10, 38°,5 ; 38°. P. 120, intermittent.

11. 38° ; 37°,4. P. 100. Selles régulières.

Pansement : pas de tuméfaction inflammatoire des lèvres de la plaie; pas de pus.

Pansement iodoformé. Nouvel appareil à attelles.

12. 37°,5 ; 37°,2. P. 100.

13. 38°,4 ; 37°,2. P. 100. Suintement sanguin qui a taché le pansement ; compresses au sublimé.

Les jours suivants, pas de température ; pas de douleur localisée.

3 février. *Pansement.* Pas de tuméfaction, pas de pus ; bonne position du pied ; quelques points de sphacèle aseptique au niveau des lèvres de la plaie.

Pansement iodoformé. Immobilisation.

Digitized by Google

18. *Pansement.* Même état ; le sphacèle n'est pas étendu; les eschares se sont éliminées.

24. La malade, indocile, ne veut pas supporter son appareil.

Au mois de mai, la cicatrisation est complète, mais en mauvaise position (abduction du pied).

La malade meurt d'asystolie au mois de novembre.

Il s'agit, dans le cas particulier, d'une *fracture simple,* transformée en fracture compliquée par l'apparition et la chute d'une eschare.

La rapidité de la formation de l'eschare est expliquée 1° par le défaut de réduction; 2° par le mauvais état de la nutrition *générale* (affection cardiaque avancée, — emphysème pulmonaire) et *locale* (œdème, varices des membres inférieurs).

Malgré la défectuosité du terrain, la réduction par intervention sanglante (résections osseuses, abrasion du cartilage articulaire), a présenté une grande bénignité.

OBSERVATION VI.

Fracture spiroïde du tibia gauche. — Saillie énorme du fragment supérieur au travers des muscles et de la peau de la face externe de la jambe. — Séparation en deux moitiés latérales du fragment inférieur par un double trait qui pénètre jusque dans l'articulation tibio-tarsienne. — Hémorrhagie. — Large résection du tibia et du péroné. — Guérison bonne sous un seul pansement laissé jusqu'au 27e jour (Hôpital Saint-Éloi. Service de M. TÉDENAT).

Alexandre P..., âgé de 61 ans, fortement constitué. Syphilitique à 21 ans. Excès alcooliques poussés à l'extrême.

Le 8 septembre 1888, étant sur une échelle à 2 mèt. du sol, le blessé fit une chute ; le pied gauche se trouva sous l'échelle qui avait glissé. Une heure après l'accident survenu à 8 heures du soir, M. Tédenat arrive auprès du malade. Sang abondant répandu sur le plancher au milieu de la sciure de bois, de crachats, de débris de cigares et cigarettes (salle de cabaret). Membre recouvert de linges grossiers imbibés d'eau banale. M. Tédenat enlève les linges, lave la plaie avec de l'eau chaude phéniquée, la recouvre de compresses phéniquées, immobilise par des attelles carton et fait apporter le blessé à l'hôpital Saint-Éloi.

A 10 heures du soir, après une toilette antiseptique parfaite, l'examen montre ; tuméfaction considérable de la région externe due à un hématome situé sous et entre les muscles de la région antéro-externe au niveau

Digitized by Google

du tiers moyen de la jambe. Les deux fragments se dirigent en dehors formant une convexité externe considérable augmentée encore par l'épanchement sanguin. Le fragment supérieur en long biseau a embroché les muscles antéro-externes et fait à travers la peau une saillie de 4 à 5 centim. Il est poudré de sciure de bois. La plante du pied regarde en dedans. Outre la plaie externe par embrochement, il existe une déchirure longue de 4 centim. correspondant à la crête tibiale, se terminant en bas à deux travers de doigt de l'extrémité inférieure du tibia. Le doigt introduit dans cette plaie permet d'en retirer des caillots et de constater que le fragment inférieur taillé en V ouvert est séparé en deux portions latérales, légèrement mobiles l'une sur l'autre. Incision des parties molles en dessus et en dessous du trou par lequel sort le fragment supérieur. Résection de 3 centim. de ce fragment supérieur. Ablation de deux esquilles libres semblant appartenir à la partie postérieure du fragment. Résection de 2 centim. du péroné fracturé au même niveau. Lavage abondant et épongeage avec une solution de sublimé corrosif à 1/3000. Point de suture métallique en travers des deux moitiés du fragment inférieur. Cautérisation avec une solution de chlorure de zinc à 1/10. Poudre d'iodoforme. Gaze iodoformée mollement foulée. Nappes d'ouate aseptisée. Gouttière plâtrée après réduction rendue facile par la résection des fragments. Membre en position élevée.

Le pansement resta soixante et douze jours et fut alors enlevé. La soudure des os était faite solide; pas de pus. Couche de bourgeons charnus. Au quatre-vingt dixième jour, le blessé quitta l'hôpital avec une bonne cicatrice, l'articulation tibio-tarsienne jouissait de la moitié de ses mouvements normaux ; le pied était en abduction légère. Deux mois après, le malade marchait avec une canne; en février un petit abcès se forma par lequel M. Tédenat enleva le fil métallique.

Le malade souffrit peu et n'eut jamais 38°. Il marche bien, sans canne.

Dans ce cas, à cause de la gravité des lésions osseuses, de la lacération des parties molles, de l'âge avancé du malade alcoolique avéré, l'amputation semblait d'autant plus indiquée que des souillures nombreuses étaient venues au contact du foyer traumatique. La résection large permit de régulariser les surfaces osseuses, de désinfecter par des frictions énergiques, sous le jet antiseptique, toute l'étendue de la plaie et d'obtenir une asepsie, grâce à laquelle la guérison se fit sans inflammation appréciable

Digitized by Google

(apyrexie et indolence), sous un seul pansement. Ce cas montre bien la vérité de la formule de Volkmann : « Tout dépend du premier pansement ».

OBSERVATION VII.

Fracture au tiers moyen de la jambe par cause directe. — Large plaie des parties molles. — Esquillotomie. — Guérison.

Pierre M..., âgé de 45 ans, manœuvre, fortement constitué, sans antécédents pathologiques.

Roulant une grosse pierre, le malade a fait une chute, la jambe portant sur le côté externe. La pierre a frappé sur la partie moyenne de la jambe, fracturé le tibia et produit plutôt par arrachement et traction des parties molles postérieures une plaie longitudinale de 6 à 7 centim., qui correspond à la partie postérieure de la face interne du tibia.

Appelé deux heures après l'accident, M. Tédenat constate une fracture à peu près transversale du tiers moyen du tibia. Il enlève trois esquilles libres, lave et éponge énergiquement avec de l'eau bouillie phéniquée à 4 %. Suture des parties molles avec drain à la partie moyenne entouré de gaze iodoformée. Poudrage iodoformé. Réduction facile et à peu près parfaite dans une gouttière mobile de Laurencet.

Position élevée du membre (15 juin 1889). La température prise quotidiennement, matin et soir pendant les dix premiers jours, n'a atteint qu'une fois 38°.

3 juillet. Pansement changé par suite d'un peu de suintement séro-sanguinolent. Pas de suppuration. Drain et points de sutures enlevés. Même pansement avec poudre et gaze iodoformée.

22 Nouveau pansement; pas de suppuration. Réunion parfaite des parties molles. Cal encore peu solide. Bandage plâtré en gouttière d'Hergott. Guérison 10 août : le malade marche avec des béquilles; le pied en bonne position. Massage nécessité par un œdème marqué de la jambe après quelques instants de position verticale.

Le péroné paraissait fracturé au voisinage de son extrémité supérieure. On en a jugé ainsi par suite d'un point douloureux limité et d'une ecchymose survenue là au quatrième jour, mais on n'a jamais constaté ni crépitation, ni déformation dans cette portion de l'os. En réalité, le péroné a servi d'attelle et rendu plus facile la contention de la fracture du tibia.

La gouttière ou coussin bivalve de Laurencet peut rendre de

Digitized by Google

grands services; facile à construire partout, il est supérieur, quand on a la précaution d'adapter une semelle pour y fixer le pied, au bandage classique de Cullet. Une toile imperméable préviendra la souillure de l'appareil. M. Tédenat donne néanmoins la préférence à l'attelle gouttière de Bœckel et aux appareils plâtrés.

OBSERVATION VIII.

Fracture compliquée de plaie, siégeant à la partie inférieure de la jambe droite. Ablations d'esquilles. — Lavage au sublimé. — Cautérisation à la solution phéniquée forte — Pansement iodoformé. — Immobilisation dans un appareil qui est laissé en place 70 jours. — Pseudarthrose malgré l'absence de suppuration du foyer.

Philippe A..., 41 ans.

Antécédents héréditaires : Mère rhumatisante.

Antécédents personnels : Coliques néphrétiques à plusieurs reprises depuis de longues années (Le 29 octobre 1892, M. Tédenat a fait chez ce malade la *litholapaxie* pour un petit calcul d'urate).

Fracture de 1/3 inférieur de la jambe droite, compliquée de plaie, en 1891. M. Tédenat agrandit la plaie et enlève quelques esquilles. — Lavages au sublimé 1/3000. — On touche à la solution phéniquée forte.

Pansement iodoformé.

Immobilisation dans un appareil plâtré.

— L'appareil reste en place 70 jours sans que le malade ait rien présenté de particulier. Mais la consolidation osseuse n'est pas faite, et ne peut être obtenue dans la suite, malgré une greffe osseuse pratiquée par M. le professeur Forgue, en août 1891.

OBSERVATION IX.

Fracture compliquée de l'humérus gauche. — Pas de pansement antiseptique immédiat. — Inflammation et sphacèle — Fièvre. — Tentatives infructueuses de conservation du membre, trois jours après l'accident. — Désarticulation de l'épaule. — Guérison.

Théophile M..., 20 ans, cultivateur, entre le 11 décembre 1891.

8 décembre. *Fracture de l'humérus gauche, compliquée de plaie*, produite par une cause directe (compression entre une charrette lourdement chargée et un mur) ; hémorrhagie abondante au moment de l'accident; application d'un pansement simple; immobilisation dans un appareil à attelles.

Digitized by Google

État à l'entrée. Etat général: teint jaune, traits tirés. Fièvre, 39°,5; pouls 100.

Etat local: Fracture de l'humérus gauche, à l'union du 1/3 supérieur avec le 1/3 moyen. Les deux fragments, séparés l'un de l'autre par des caillots sanguins et des débris de tissus, apparaissent au fond d'une plaie de 5 centim. située à la partie antérieure du membre: autour de cette plaie, les parties molles sont profondément contusionnées; il existe à ce niveau un gonflement douloureux à la pression et par places des points sphacéliques.

Traitement: Vin de quinquina, opium, cachets contenant naphtol et bromhydrate de quinine. Lavages antiseptiques prolongés avec la solution de sublimé à 1/3000 On touche profondément à la solution phéniquée forte. Pansement iodoformé. Immobilisation dans attelles de carton.

12. 38°; 39°,8. P. 112. Douleurs intenses.

13. 39°; 38°,5. P. 108. Langue sale.

14. 40°,2; 39°. P. 120. Douleurs, suintement sanguin.

Désarticulation de l'épaule.

Excision aux ciseaux des parties sphacélées; on laisse 3 pinces à forcipressure à demeure. Lavages abondants au sublimé à 1/5000; 8 points de suture; drain de gaze iodoformée.

15. 38°,5; 39°,4. P. 100.

16. 38°,9; 38°. P. 96. Langue sale, douleurs.

Pansement: Pas de pus. On enlève les pinces à forcipressure.

17. 38°,5; 38°,4. P. 100. Langue sale, peu de douleur.

18, 36°,9; 39°,4. P. 92.

Pansement: Issue de pus et des caillots venant de creux axillaire. Ablation des points de suture.

Pansement humide (compresses au sublimé à 1/5000, renouvelées plusieurs fois dans la journée).

19. 38°,5; 38°,5. P. 90.

On met un drain de 7 centim. Compresses antiseptiques.

20. 39°,3; 37°,6. P. 96. Pas de douleur.

Beaucoup moins d'empâtement des tissus.

21. 37°.3; 37°,5, P. 94. Plus de pus.

Pansement au salol.

22. 38°,2; 37°,3. P. 96. Pas de douleur.

23. 38°,4; 36°,6. Le pansement n'est pas taché.

24. 37°,6; 37°. P. 90.

Pansement: Pas de pus.

Les jours suivants, pas de fièvre; selles régulières; pas de douleur.

27. 38°,2; 38°,2.

Digitized by Google

Pansement. : Léger écoulement purulent ; lavage au sublimé ; pansement au salol.

28. 39°,6 ; 37°,4.

29, 39°,1 ; 37°,5.

30. *Pansement* : Pus.

5 janvier. *Pansement* : Pus en petite quantité.

6. Bon état général.

15. Il s'écoule encore du pus à la pression par un trajet sous-cutané.

Des injections de nitrate d'argent à 1/100 dans le trajet viennent à bout de la suppuration.

Guérison fin février.

Dans l'observation qui précède, l'état avancé des lésions a nécessité le sacrifice du membre. La désarticulation de l'épaule était commandée :

1° Par l'étendue des désordres locaux (contusion, sphacèle) ; 2° Par l'intensité des symptômes généraux. Le devoir du chirurgien était de supprimer le point de départ de l'infection.

Toutefois, avant d'en arriver à un moyen extrême, il fallait tenter un nettoyage antiseptique du foyer. C'est précisément la conduite qui a été adoptée en cette circonstance, mais sans résultat.

OBSERVATION X.

Plaie pénétrante du coude droit.— Fracture de l'épicondyle et de la cupule radiale. — Ablation de ces deux portions osseuses. — Drainage — Guérison avec conservation de tous les mouvements.

Paul M..., 34 ans, charretier, entré le 29 octobre 1892.

Le 28 octobre au soir, la région du coude droit a été fortement pressée entre le bras d'une charrette et le cheval qui la conduisait. — Large plaie au niveau de la région épicondylienne. M. Tédenat voit le malade quelques heures après l'accident, fait un pansement antiseptique.

Samedi, 29 octobre. *Etat du malade:* alcoolique (tremblement, athérome, etc.).

Il existe au niveau de la partie externe du coude droit une plaie dirigée parallèlement à l'axe du membre, de 4 centim. de longueur, conduisant à l'articulation et où le doigt constate profondément la présence d'esquilles volumineuses.— Décollements très étendus, au niveau de la

Digitized by Google

masse des muscles épicondyliens, se dirigeant vers le poignet : décollements aussi étendus du côté de l'olécrâne.— Gonflement considérable dû à l'épanchement sanguin.

Traitement.—Anesthésie générale à l'éther après piqûre de morphine atropine (1 centigr. de morphine, 1/2 milligr. d'atropine) : avec le bistouri et la sonde cannelée, sous l'irrigation continue antiseptique (solution de sublimé à 1/5,000), M. Tédenat agrandit la plaie au niveau de son extrémité inférieure. — Forcipressure de quelques artérioles.

Avec un davier, ablation de deux parties osseuses représentant, l'une la cupule radiale, l'autre l'épicondyle.

Contre-ouverture sur la masse du muscle épicondylien, située à cinq travers de doigt au-dessous de l'articulation du coude.

Issue de caillots sanguins très nombreux et de débris de tissus.

On laisse à demeure deux gros drains en caoutchouc.

On promène la solution phéniquée forte dans chaque plaie.

Poudre d'iodoforme, gaze iodoformée.

Immobilisation en position moyenne sur une attelle interne.

Opium à l'intérieur.

30. 38°,1; 39°,7. P.72. Langue sale, humide, a dormi cette nuit, pas d'agitation. *Le pansement est taché de sang* : application par-dessus le pansement de compresses trempées dans le sublimé (1/1000).

31. 39°,2 ; 38°,4. P. 96. *Langue sale.*

Pansement : pas de tuméfaction inflammatoire, pas de pus, élimination de débris de tissus. Lavage abondant au sublimé à 1/5000. Pansement iodoformé.

Immobilisation en position moyenne.

1er novembre. 39°,2 ; 88°,4. P. 38. Le pansement est taché (Compresses antiseptiques).

2. 39°,1 ; 37°,3. P. 80. Selles abondantes après un purgatif administré hier.

3. 38°,2 ; 37°,5. P. 38. Pas de douleur.

4. 39°,2 ; 38°. P. 78. A souffert cette nuit.

Pansement : pas de pus. Lavages au sublimé à 1/5000, on fait passer 2 litres de la solution. Pansement iodoformé.

Immobilisation en position moyenne.

5. 39°,1 ; 37°,3. P. 72. Le pansement n'est pas taché.

6. 38°,2 ; 37°,2. P. 80. Légères douleurs au niveau du coude.

7. 38°,2 ; 37°,1. P. 88.

8. 38°,4 ; 37°,5. P. 72.

9. 37°,9 ; 36°,9. P. 76.

Digitized by Google

Pansement : pas de pus, la plaie supérieure a un peu augmenté à cause du sphacèle de ses bords, lavage abondant sublimé (1/5000).

On produit quelques mouvements de flexion et d'extension, de pronation et de supination.

Pansement iodoformé. Immobilisation en position moyenne.

10. 37°,6 ; 36°,2. P. 68.

11. 37°,5 ; 37°,4. P. 68.

12. 38° ; 37°,5. Le pansement n'est pas taché.

13. 37°,2 ; 37°. P. 64.

14. 37° ; 36°. P. 62.

15. 36°,1 ; 36°,9. P. 68.

Pansement : pas de pus, les pièces du pansement précédent sont tachées, par de la sérosité, à odeur rance; ni rougeur, ni tuméfaction.

On enlève les drains.

Mouvements provoqués : pansement iodoformé. Immobilisation en position moyenne.

17. 36°,6 ; 37°,4. P. 68.

18. 36°,2 ; 36°,3. Pas de douleur.

19. 36°,4 ; 36°,5. P. 72.

20. 36°.9 ; 36°,3. P. 68.

21. 36°,4 ; 36°,3,

22. 37° ; 36°,5.

Pansement : très peu de sécrétion.

Mouvements provoqués : pansement iodoformé. Immobilisation en position moyenne.

23. 36°,5 ; 36°,5.

14. 37°,8 ; 36°,8.

29. *Pansement, mouvements provoqués.*

3 décembre. *Pansement*: La plaie résultant de l'intervention est réduite à l'état de simples orifices de dimensions minimes.

Mouvements provoqués.

9. *Pansement*. Tous les mouvements du coude existent et ont leur amplitude à peu près normale.

Sortie de l'hôpital le 9 décembre.

Au mois de janvier 1898, guérison complète.

Dans cette observation, nous avons à signaler :

1° *l'étendue des lésions*, soit du côté des parties molles (décollements musculaires, épanchements sanguins), soit du côté des os (fractures intra-articulaires) ;

Digitized by Google

2° *la gravité de l'intervention* (ouverture large de l'articulation du coude ; ablation d'une partie des surfaces articulaires, chez un sujet alcoolique à un très haut degré) ;

3° *la facilité de la guérison complète*, c'est-à-dire de la guérison avec conservation de tous les mouvements.

L'élimination de débris de tissus mortifiés, dépendant de la contusion produite par le traumatisme, le sphacèle aseptique constaté au niveau des bords de la plaie, expliquent suffisamment l'élévation thermique assez considérable (39°,2) des premiers jours.

Digitized by Google

UN ÉPIDÉMIOGRAPHE NIMOIS A LA FIN DU XVI[e] SIECLE

JEAN SUAU

Docteur de l'ancienne Université en Médecine de Montpellier

(ÉTUDE BIOGRAPHIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE)

Par le Dr **Albert PUECH**

Médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Nimes.

Ainsi que le laisse entendre le titre de cette étude, il ne s'agit pas d'un médecin éminent, mais d'un modeste praticien qui, non content de remplir avec conscience ses labeurs professionnels, a eu encore l'ambition en des temps difficiles de concourir par ses veilles à l'avancement de la science. Nous sommes, en effet, dans la seconde moitié du XVI[e] siècle, c'est-à-dire à une époque où les sages se contentaient de vivre au jour le jour et se gardaient par-dessus tout, en faisant gémir la presse, de déranger l'équilibre de leur modeste budget.

Bien que la conduite exceptionnelle de Jean Suau eût dû appeler l'attention sur lui et être pour sa mémoire un sérieux titre de recommandation, une sorte de sauvegarde, elle n'a eu d'autre effet que de rendre plus éclatant l'oubli dans lequel est resté le médecin nimois. De son vivant, personne n'en a parlé, et depuis sa mort personne n'a cherché à le faire revivre. Aucune biographie médicale n'a inscrit ce nom. Lacroix du Maine et du Verdier, qui dans leurs bibliothèques sont allés jusqu'à donner l'indication d'œuvres qui n'ont jamais vu le jour, ont passé sous silence le « *Traicté] de la merveilleuse et prodigieuse maladie*

Digitized by Google

épi]pendémique[1] *et contagieu[se, appellée* COQUELUCHE[2], *très do[cte et très utile], faict et compo[sé en forme de dialogue,*

par Maistre Jean Suau, natif de la] ville de Nymes en Languedoc, médecin et jurisconsulte.

(un fleuron)

A Paris,) pour Didier Millot, imprimeur, demeu-] rant en la ruë de la petite Breton [nerie près la porte Saint-Jaques [1586 avec privilège du Roy en date du XII jour de mars 1586, signé Bernard [B de Nimes 1.032 [3]] ».

[1] Il a usé de ce nom nouveau et inusité pour exprimer toutes les différences des maladies populaires car, suivant l'auteur, les appellations en usage pandémie, epidémie et endémie ne suffisent pas, « car, ajoute-t-il il y a difference en ce qui est en tout et ce qui est sur tout : de la maladie qui est en tout le peuple et celle qui est sur tout le peuple. Toutes fois les deux appellations conviennent bien, en ce qu'elles monstrent tout le peuple pâtir : mais en disant *epepandemie* en vertu de la preposition epi, sur, nous monstrons la cause estre d'ailleurs et comme supérieure ce que le mot pandémie ne monstre point. » *Dialogue I*, pag. 5.

[2] « En nostre langage coqueluche, capuche, cocuche, noms sinonimes, signifient les couvertures de la teste, pyramidales, anciennement fréquentes aux femmes et encores de nostre temps aux moynes chartreux, voire à la plus part des hommes, contre la pluye et le hasle du soleil soubs le nom de capuche ou capoche, du nom de la teste appellée en italien, capo, ou de coqueluche pour similitude de la creste de certains oyseaux, » *id.*, pag. 4. —Ce mot, comme celui d'epipendémie n'a pas été créé par Suau, car on voit qu'avant son livre la grippe était ainsi dénommée. J'en citerai pour preuve un travail intéressant publié par le professeur Alfonso Corradi de Pavie (Italie), *Archives italiennes de bio'ogie*, tom. XIV, fasc. 1, et intitulé *L'influenza, origine et acceptions diverses de cette parole. Série chronologique des épidémies d'influenza en Italie*, la grande épidémie de 1580, où à la page 15 on lit cette note significative : « Dès le second jour de juin 1580, la *coqueluche*, comme on disait, était à Paris, où, en moins d'une semaine, elle atteignit plus de dix mille personnes. Avant cette époque, nous ne trouvons aucune mention qu'elle existât en quelque autre lieu en dehors de la France. En Lombardie elle n'apparut qu'à la fin de juin ou au commencement de juillet. » Partant cette note prouve que la dénomination de *coqueluche* n'a pas été créée par le médecin nimois. Je profite de cette circonstance pour réitérer au docteur Corradi mes bien sincères remerciements pour l'envoi de sa savante et remarquable brochure.

[3] Par excès de précaution et afin que mes citations puissent au besoin être contrôlées, j'ai donné le numéro sous lequel est catalogué cet ouvrage rarissime. Je ne l'ai pas trouvé à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Digitized by Google

Bien qu'il y ait toujours opportunité d'en appeler d'un oubli, de remplir un acte de justice et de réparation envers un de ses devanciers, l'idée ne m'en est pas venue spontanément. Loin de là ; elle m'a été suggérée par les circonstances Au risque de réduire à rien la portée de cette étude rétrospective et d'amoindrir son intérêt, je dois à la vérité de déclarer qu'elle a eu pour origine l'épidémie d'*influenza* qui a régné il y a deux ans passés. Si au moment de son apogée toutes recherches étaient interdites au médecin, il n'en a pas été de même après sa cessation. L'accalmie qui a suivi ses ravages a été utilisée à lire les travaux qui ont été publiés sur ce sujet. J'ai pu alors m'assurer que ni Fuster, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté de Montpellier, qui a publié en 1860 une savante *monographie clinique de l'affection catarrhale*, ni les médecins qui tout récemment ont traité de l'*influenza* n'ont eu vent de la description donnée par le praticien nimois.

En présence de ce silence qui s'explique par l'extrême rareté de l'ouvrage dont le titre a été reproduit ci-dessus, il m'a semblé opportun 1° de retracer la biographie de l'auteur ; 2° de faire connaître le contenu de son œuvre. Au lieu d'apprécier ou d'analyser simplement, j'ai préféré recourir à de nombreuses citations, car lorsqu'il s'agit d'un ouvrage rare, c'est, à mon avis, le mode le plus logique.

La vie de l'auteur a présenté plus de difficultés pour être tirée au clair, et, bien que je n'aie rien négligé pour y parvenir, je n'ai pas la prétention d'avoir en cette entreprise pleinement réussi. Ces réserves tiennent moins à un excès de modestie qu'à l'époque même sur laquelle a roulé cette enquête. Malgré les études auxquelles il a donné lieu en ces dernières années, le XVI^e^ siècle se prête assez mal aux investigations de ce genre, tant les difficultés s'y trouvent accumulées comme à plaisir.

C'est, d'une part, l'emploi du latin, qui défigure les noms patronymiques et transforme Suau en *Suavis* ; c'est, de l'autre, les troubles qui sous couleur de religion ont, dans notre cité en par-

Digitized by Google

ticulier, amené la destruction d'une foule de documents domestiques, et enfin l'extrême facilité avec laquelle on change de profession. Exemple : Guillaume Suau, après avoir perdu sa femme, se fait prêtre, tandis que l'avocat Chabot qui sera le beau-père de notre médecin, après lui avoir donné sa fille, deviendra *ministre de la Parole de Dieu*. Enfin, brochant sur le tout, c'est la calligraphie déplorable des notaires de l'époque qui rend pénibles à lire les documents les plus précis. Pour ces raisons, j'estime à l'égal d'une bonne fortune d'avoir recueilli quelques données exactes. Evidemment le hasard, cette providence des chercheurs, m'est venu en aide, car, sans ce concours, j'aurais maintes fois dévié de la bonne voie et fait buisson creux.

Voici maintenant, réduits à leur plus simple expression, les résultats vrais de cette enquête, car je n'en finirais pas s'il fallait narrer par le menu les diverses phases par lesquelles elle a passé. Pour abréger, je m'abstiens de citer les documents manuscrits sur lesquels elle repose, car leur simple énumération prendrait plus de place que le récit de cette longue vie.

Jean Suau est né à Nimes en 1528 et y est mort le 24 mars 1603, c'est-à-dire dix-sept ans après la publication du livre dans lequel il parle de *ses vieux ans*. Il avait partant au moment du décès soixante-quinze ans.

Il était fils de Guillaume Suau, tanneur et corroyeur et de Claudie Richard, fille d'un marchand nimois. Il appartenait à une famille considérée, puisque deux de ses ascendants avaient été consuls de Nimes et que le frère de son père, Mathieu Suau, était second archidiacre de la cathédrale et fut durant de longues années vicaire général de l'évêque Briçonnet. Ce point, qui ne prête pas à controverse, explique l'excellente instruction qui fut donnée au fils du corroyeur. Suivant toute vraisemblance, l'oncle se chargea du neveu, et après l'avoir nourri de la moelle des lions et suc de la plus pure antiquité, compléta l'œuvre en l'envoyant Montpellier faire ses études de droit. Ce milieu essentiellement édical ne changea rien à sa destinée, ainsi que le laisse entone le dialogue VI (pag. 61).

Digitized by Google

« A la louange et vertu que vous donnez et attribuez au vin, si je ne vous cognoissois, lui dit Guillemet, je vous penserois quelque bïberon bachiste, et de ce que vous n'avez quasi, pour tous vos remèdes, que le vin, la thériaque, le mithridate et petit nombre d'autres communs et familiers plus alimens que médicamens, que vous ne fussiez que médecin de douzaine[1], mais vous estes sobre et vos escrits de vostre invention, par occasion inopinéement présentée en la peste et coqueluche de la présente année non de transcription ny de compilation, receuz et estimez par des célèbres docteurs médecins, monstrent qu'il y a quelque fonds en vous, *bien que tard et en vos vieux ans*[2] et contre vostre première vocation de la loy délaissée avec toutes autres lettres de quinze ans[3], ayes embrassé la médecine. En quoy reluit l'admirable puissance et bonté de Dieu, quand il vous a donné cœur de reprendre les lettres oubliées et moyen en peu de temps faire en la médecine le profit que monstrés. A luy en soit la gloire. » A cela il réplique avec humilité: « Mon profit aux lettres est bien petit, mais tel qu'il est, volontiers je le communique ».

Dans les autres dialogues il est moins parlé de Suau, et cette réserve ne peut qu'être profondément regrettée, car de nouvelles confidences, en complétant la biographie, lui eussent donné un piquant intérêt.

Quant à la date de son mariage, nous l'ignorons, le contrat n'ayant pu être retrouvé. Nous avons seulement appris que sa

[1] Expression usitée à l'époque; signifie commun.

[2] Il avait cinquante-huit ans lorsqu'il a publié son ouvrage, mais bien que les vieux registres de l'Université de Montpellier aient été dépouillés avec conscience, il n'a pu être trouvé l'époque à laquelle il a obtenu ses divers grades. Tout ce qui peut être dit à cet égard, c'est que dans le privilège de son livre il est qualifié docteur en médecine. Au milieu des troubles provoqués par la Réforme, ce registre a dû s'égarer.

[3] Il semble résulter de ce passage que Suau a, durant quinze années, plaidé ou du moins donné des consultations de jurisprudence, car dans les registres de la cour présidiale il ne figure dans aucune affaire en qualité d'avocat. Il est au contraire certain qu'à partir de l'année 1562 il a pratiqué la médecine à Nimes. Lors de l'épidémie de grippe, il est témoin de plusieurs testaments, motivés par cette maladie.

Digitized by Google

femme s'appelait Anne Chabot, qu'elle était d'une grande beauté et que le 12 décembre 1564, lors de l'entrée de Charles IX, elle harangua le roi, en lui remettant les clefs de la ville ; ce fut là son dernier triomphe ; elle mourut en effet peu après.

Cette mort inopinée changea la vie du médecin. Il se retira chez son frère aîné Mathieu, qui était marchand et habitait la rue de la *Lombarderie*, et demanda à la clientèle et aux travaux de cabinet une diversion à son chagrin. S'il prenait plaisir à faire œuvre de charité, il en prenait encore plus à consigner ce qu'il avait vu et remarqué. De là l'origine de l'ouvrage dont il a été parlé : il constitue un volume petit in-8 de 682 pages et, pour parler avec plus de précision, sous un titre commun, réunit trois traités distincts.

Le dernier intitulé : « *Contre la téméraire présomption et intollérable imposture des Spagyres* », renferme quatre chapitres et compte quatre-vingt trois feuillets. S'il est le moins étendu, il n'est pas le moins curieux et en le lisant avec soin on y relève une foule de piquants détails ; c'est une charge à fond de train contre les adeptes de Paracelse et les exemples qu'il cite justifient, avec sa mordante ironie, les traits sanglants qu'il ne leur épargne pas. Dans son indignation, le style se transforme et revêt un caractère personnel. Plus de longues phrases, ternes et solennelles, mais une prose colorée, pleine de vivacité et d'engouement, semée çà et là de traits et d'anecdotes piquantes. Si l'œuvre n'est pas aussi docte que le porte le sous-titre, elle a un cachet marqué d'originalité incontestable et offre un tableau vivant de la médecine à cette époque. Pour en donner une idée, quelques extraits en seront reproduits.

«Je me souviens avoir veu un charlatan spagyre, plus ignorant que l'ignorance, qui se présenta à guérir une demoiselle naturellement ou habituellement avec quelques gouttes de liqueur cause de la longueur) épileptique, femme d'un bon seigneur amy mien, pour le prix de cinq cens escus, qu'il ne voulut ommer, avec quelque eaue (de pivoine comme je croy). Cette queur estoit sa quinte essence qu'il avoit extraicte du vitriol,

Digitized by Google

comme j'avois descouvert par une lettre sienne, qui m'estoit tombée en main et le contraignis le confesser, mais ce messer *Fricasse*, bien informé de son imposture, vouloit toucher devant la main l'argent ou la plus grand part, pour après s'en aller sans dire a Dieu. Je voulois bien faire mettre à ce bon seigneur l'argent en main de tiers accordé par les parties, pour estre livré à l'espagyre six mois après qu'il diroit avoir guery la damoiselle, si le mal ne luy retournoit, mais il ne voulut pas reçevoir ce plus que raisonnaible party et s'en alla avec son grand nez vendre ailleurs ces coquilles.» [F. 25].

« Il y avoit un spagyre aussi lappidaire qui se disoit (si j'ai bonne mémoire) de Moulins en Bourbonnois, qui soubs prétexte d'apprendre à un autre qui me l'avoit adressé et à moy, à faire des pierres précieuses, nous vouloit faire faire la fausse monnaye : car un jour soufflant pour ces pierres et voyant qu'il ne faisoit rien qui valeut et qu'il m'aloit perdre, sortit de son escarcelle un lingot de la longueur et grosseur d'un doigt, luisant cõme or, et quand me l'eust monstré, luy demanday que c'estoit, et il me dit que c'estoit un lingot de vray or qu'il avoit fait et qu'il n'y estoit point entré d'or, que tendoit à m'affronter pour m'apprendre à en faire autant, et après la fausse monnaye : mais soudain je luy baillay son sac et ses quilles, et depuis n'en ay ouy parler [1].»

Les autres remèdes ne trouvent pas grâce devant lui. « La poudre des tuniques du ventricule des poules tenue pour un singulier stomachique et autorisée par l'usage familier d'Anne de Montmorency en son vivant connestable de France, celle du foye du loup des poumons du renard sont mises au même niveau que celle du membre du taureau, des testicules des coqs réputés pour la fécondité. Et pour les femmes, la matrice des truyes, des lièvres,

[1] Au feuillet 71 il rapporte le cas d'un enfant qui engendrait des calculs comme les poules font des œufs. « Un de Covisan les Narbonne, sudject de Mgr le duc de Joyeuse, témoigné par les officiers du lieu et par les médecins circonvoisins, si ne mentit a messieurs les medecins de Montpelier, quand leur moustra en ma présence un plein sachet de bien grosses et dures pierres qu'il disoit un enfant sien avoir pissé et pisser fréquemment avec petite difficulté ».

Digitized by Google

celle des connilles (lapines), chiennes autant fécondes et plus fréquemment, seroit aussi bonne, mais pour n'ennuyer Dieu et les hommes, par tant d'ineptes récits » nous nous en tiendrons là. N'oublions pas cependant l'*eau céleste* ou de la Reyne que débite l'apothicaire de Montpellier, « un escu l'once, encores qu'il n'y ait point de matière pour cinq sols en chaque once, car les ingrédients sont vulgaires et familiers. Il est vray que de la dire céleste c'est vouloir faire croire qu'elle est de substance céleste, des anges ou des planètes, ou que Dieu l'a révélée ou mandée et douée de ses divines vertus, pour lui faire faire les choses impossibles à toute créature ; aussi les imposteurs par les particulières descriptions de ses vertus, veulent faire remède a tous maux, et en special contre la stérilité et infertilité des femmes. Et me doutte que si ne craignoyent de se descouvrir par trop, qu'ils adjousteroyent sans compagnie d'homme, pour la faire de la vertu du Sainct Esprit, qui enumbra la Vierge Marie. Mais Sa Majeste te démentira, impudent imposteur ; car elle n'a encore conceu avec icelle, si en a usé. Dieu par sa miséricorde veuille donner au Roy et à la Reyne pour leur contentement et pour le bien de ce povre Royaume ceste semence de paix. L'eaue de Balaruc elémentere, qui ne coste que la prendre, est sans contredit pour cette sterilité un meilleur remède que cette *eau celeste* fabriquée goutte à goutte par des impudents imposteurs » [F. 78].

Les adeptes de Paracelse ne sont pas seuls à recevoir des coups de boutoir. Loin de là, la verve sarcastique de Suau n'épargne personne, ses proches pas plus que ses confrères. Les barbiers ne sont pas seulement glorieux, il nous les montre aussi d'une honnêteté sujette à caution. En voici un exemple: «Je me suis laissé dire par un maistre chirurgien qui n'a point de nom, que, quand le blessé qu'il avoit en charge, ne crachoit sur le bassin ce qu'il vouloit, il luy excitoit douleur à sa playe avec *l'égyptiacum* pour se faire mieux réclamer, recognoistre et récompenser » [feuillet 23]. Quant à la thérapeutique du praticien, elle est des plus simples. Il ordonne le vin, le vinaigre, l'hy-

Digitized by Google

dromel, la thériaque, le mithridate et autres remèdes semblables, parce qu'ils sont à bon compte « pour les malades assez affligés du mal, sans les affliger davantage en excessives despenses, quasi à tous, au temps que nous sommes, aussi ennuyeuses que la maladie » (*dialogue VI f.* 65). « La pauvreté et indigence est une cruelle maladie et les médecins de nostre temps veulent guérir une maladie par une plus grande qui est l'insupportable despence. Les remèdes donnez ou de bon compte prins des pauvres alégrement profitent admirablement, et les chèrement vendus, pour l'appréhension mauvaise de la despence, profitent bien peu. Les électuaires qui se conservent en poudres subtilement pulvérisées, à sçavoir mon[1] si elles ne se dissipent dans le long temps qu'elles sont gardées, tellement qu'enfin ne sont que terre. Bref, je ne suis point forfant[2] pour par longues prescriptions avec noms arabes estranges et horribles esblouir les yeux des ignorans. Je ne veux point aux despens des pauvres malades trop affligez, faire gaigner les bons compagnons apoticaires, comme plusieurs médecins disent. Je ne veux point aussi faire aprofiter les brumes et vieilles drogues corrompues et gastées. Je suis résolu n'estre pas support et connivence, macquereau[3] des infidelles et des loyaux apoticaires, comme font plusieurs médecins fécaux, urinaires viliaques et sordiles, pour le profit d'un clistère ou d'une puante urine : je veux préférer mon devoir et ma conscience a tous respects en moindres frais que je pourray traiter les malades : espargner leur bien comme le mien ; procurer leur santé comme la mienne ; leur faire comme je voudrois estre faict a moy-mesme. L'avarice des médecins et apoticaires est cause de tout le mal susdit. Aussi en commun proverbe ils sont ditz, d'essence avares et envieux, comme les barbiers glorieux ; sauf quelques uns qui font violence a ceste disposition et inclination.

[1] A scavoir mon utrum, an (Nicot), très souvent employé à cette époque).

[2] Est pur italien, qui dit *forfante*, pour un caymand, meschant et mauvais garçon (V. Nicot, 294).

[3] Nicot écrit maquereau et le définit « est enim lenonum puellas vendere amatoribus et carum corpora pretio prostituere. »

Digitized by Google

Mais je m'en estonne point ; car plusieurs des médecins sont tirez de la pauvre et miserable pedenterie [1] et les apoticaires de la condition s rvile et de tous beaucoup de la vile et sordide luerie [2] (*Dialogue VI f*, 67).» On le voit, Suau ne ménage personne, mais, vu son grand âge, qui le rend atrabilaire il faut se montrer indulgent.

Le second traité, qui comprend dix dialogues et compte cent quatre-vingt-sept feuillets, ne saurait, vu son sujet, nous arrêter, car grâce à Dieu la peste est pour la France une maladie disparue et grâce aux progrès incessants de l'hygiene publique tout porte à croire qu'elle ne reviendra plus nous visiter. Les dialogues ont pour interlocuteurs le médecin et son beau-frère Jean Vergier chirurgien, qui avait, à plusieurs reprises, été chargé de soigner les pestiférés à Nimes.

Le premier traité, qui est la pièce principale, compte six dialogues et soixante-douze feuillets ; les personnes mises en scène sont avec le médecin son compère [3] Tanequin Guillemet, chirurgien: sous le nom de coqueluche on y raconte l'épidémie de grippe qui a sévi à Nimes durant l'année 1580 ; elle ne fut pas très maligne « autrement en fussent morts infinis, ce que non, et la plus part de ceux qui sont morts de ceste maladie, ont esté povres, destitués de secours et de nourriture convenable» [f. 31].

Bien que cette description ait été le point de départ de cette étude, je m'abstiendrai d'en donner une analyse circonstanciée; j'ai déjà quelque peu abusé de la patience du lecteur et je ne vois pas la nécessité de la soumettre à une nouvelle épreuve d'autant que l'épidémie de 1580 a, au point de vue des symptômes et du pronostic, ressemblé à celle que nous venons d'observer.

En résumé, deux propositions découlent de cette longue étude: 1° au point de vue médical il faut inscrire le traité de la coque-

[1] Allusion à un de ses confrères qui durant une quinzaine d'années avait été précepteur d'un fils de famille. Le mot pedenterie manque au Thrésor de Nicot.

[2] *Lucrie*, qui manque dans le *Thrésor*, signifie domesticité.

[3] V. Nicot : comperage et commerage, ce mot signifie que Suau avait été parrain d'un des enfants de Guillemet (7 avril 1576).

Digitized by Google

luche dans l'historique de la grippe ; 2° ajouter la notice de Suau dans les futures biographies.

Je ne demande pas davantage, car, s'il faut louer Suau de ses qualités comme écrivain, des coups qu'il a portés à une pharmacopée hétéroclite, de l'exemple qu'il a donné aux praticiens jeunes et vieux, il doit être blâmé de n'avoir pas su éviter les défauts de son siècle, d'avoir qualifié son œuvre de très docte et très utile, appréciation que la postérité ne saurait nullement ratifier. A l'heure présente, tous ces défauts doivent être oubliés pour ne se souvenir que de l'historien de l'épidémie de 1580, et surtout du nimois qui a su manier la langue française avec la souplesse et l'esprit primesautier d'un écrivain de race.

Digitized by Google

HISTOIRE MILITAIRE

DE LA

FIÈVRE TYPHOÏDE DANS LES GUERRES PASSÉES

CE QU'ELLE SERA DANS LA GUERRE DE DEMAIN

(Chapitre inédit extrait d'un mémoire ayant pour titre : *La fièvre typhoïde dans les armées à travers le temps et les pays*, ayant obtenu un rappel de médaille d'or. — Académie de Médecine, 1891.)

Par M. **COUSTAN**, Médecin-Major de 1re classe des Hôpitaux militaires, en retraite et M. **DUBRULLE**, Médecin-Major de 1re classe au 23e d'Infanterie.

Il n'est pas un médecin militaire, un chef de corps, un général ayant charge d'hommes qui n'aient la constante hantise d'une épidémie de fièvre typhoïde. Il semble que ces deux termes : soldat et dothiénentérie, soient aujourd'hui inséparables, car on la rencontre partout où vont les troupes. Elle suit le soldat dans ses pérégrinations diverses en paix comme en campagne, à la caserne, en étapes, aux grandes manœuvres, aux camps, à bord et même outre mer, ainsi que l'ont clairement montré les travaux récents de nos camarades de la marine.

Supprimer la tuberculose et la fièvre typhoïde dans les armées en temps de paix serait réduire à bien peu de chose le déchet obituaire du groupe militaire en France, car ces deux maladies causaient à elles seules 494 décès sur mille jusqu'en 1888[1], la

[1] Depuis 1889, la fièvre typhoïde paraît être en sensible diminution ; la mortalité typhoïdique avait baissé de 1/8 en France en 1889. La mortalité typhoïde de l'armée à l'intérieur restait cette année-là à 1,56 °/₀₀, tandis que celle de l'gérie montait à 3,92 °/₀₀, celle de la Tunisie à 6,21 °/₀₀ ; « dans ces deux pays éléments météorologiques, la chaleur surtout, jouent dans sa genèse un rôle répondérant, et la prophylaxie, sans être désarmée, a moins de prise sur un facteur qu'elle ne peut avoir la prétention d'atteindre directement. » (Longuet ; *naine médicale* du 25 novembre 1891.)

Digitized by Google

fièvre typhoïde en revendiquant à elle seule près du tiers (319,3). En chiffres vrais (statistique de 1888), sur un total de 9,325 décès ou réformes, la fièvre typhoïde et la tuberculose en ont occasionné 3,877.

Nous ne connaissons pas exactement le nombre des réformes dues aux suites éloignées de la fièvre typhoïde; mais la statistique nous dit que cette affection a nécessité, en 1888, l'hospitalisation de 6,686 malades (13.18 sur 1,000 d'effectif) et fait mourir 1,094 hommes (2.15 pour 1,000 d'effectif), alors que la mortalité générale a été de 3,426.

Supprimer la fièvre typhoïde en temps de guerre et dès le début des campagnes serait un plus grand bienfait encore, car toutes les forces vives du pays resteraient dès lors prêtes pour le choc armé, et l'on n'aurait plus à faire la part éventuelle des indisponibilités de demain.

Aujourd'hui que le spécifique des fièvres palustres, judicieusement administré, permet de ne plus voir la moitié d'une armée indéfiniment immobilisée en Europe, ou en Algérie, comme au temps de Maillot; que le choléra n'est plus qu'un accident d'importation évitable, le typhus pétéchial un défaut de précautions hygiéniques, ou le résultat tardif de guerres longues et pénibles; les pandémies graves de dysenterie une exception (en Europe du moins), et le scorbut un mauvais souvenir, tous nos efforts doivent tendre vers le même but: juguler la fièvre typhoïde.

Seule, elle résiste encore aux assauts incessants du progrès; dans les guerres modernes les plus récentes elle a frappé des coups d'autant plus inattendus que l'on s'en croyait à l'abri, grâce aux mesures prises préventivement, et qui restèrent inefficaces.

Digitized by Google

HISTORIQUE.

« Il n'est pas un campement de quelque »durée qui n'ait été marqué par un nombre »plus ou moins considérable de cas de fièvre »typhoïde. Partout où les hommes originaires »de nos garnisons viennent à planter leurs »tentes, ils subissent les atteintes de cette »maladie. »

(KELSCH ; *Revue d'hyg.*, août 1890.)

Cet historique ne sera ni long, ni touffu : aussi bien l'abondance des citations n'aboutirait-elle pas à faire la lumière en ce coin d'épidémiologie militaire internationale qu'enveloppaient encore, jusque vers 1855, les ténèbres épaisses du passé.

Griesinger range, en effet, sous le titre de *maladies typhoïdes* : la peste à bubons, la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre récurrente et la typhoïde bilieuse.

Ainsi que le dit Laveran [1], la longue confusion des espèces qui composent ce genre est la meilleure preuve de leurs ressemblances symptomatiques. Si la fièvre typhoïde a été observée sous différents noms bien avant le siècle actuel (Morgagni, Lancisi, Rœderer-Wagler), sa naissance scientifique est moderne [2]. On ne pourrait affirmer que les anciens la connaissaient, parce que le mot τυφος (stupeur), symptôme de beaucoup de maladies, existe dans les livres d'Hippocrate.

Que fut la peste d'Athènes (435 av. J.-C.)? celle de Sicile (395 av. J.-C.)? Nul ne pourrait le dire. Et si l'antiquité reste pauvre de documents sur la fièvre typhoïde, il n'en faut pas conclure que cette maladie n'existait pas en Grèce et en Italie. Mais l'on peut supposer à bon droit qu'elle y était peu commune. Remarquons en outre qu'en ces pays, seuls civilisés alors, on ne s'occupait guère de ce qui se passait ailleurs — chez les barbares — comme on disait à Rome.

[1] *Traité des maladies et épidémies des armées*. Paris, 1875.

[2] L. Colin ; *Traité des maladies épidémiques*. Paris, 1879.

Digitized by Google

Les documents de la période du moyen âge et de la Renaissance manquent également de précision ; ils ne nous permettent pas de discerner la fièvre tyhoïde dans le chaos des maladies typhoïdes, du typhus, et plus tard de la maladie muqueuse.

Le trouble règne encore au XVIII[e] et au commencement du XIX[e] siècle. La raison en paraît simple, et découle de l'organisation des armées aux époques que nous venons d'indiquer.

A l'origine, les Francs se réunissaient par bandes autour du chef dont ils suivaient la fortune. Puis ils perdirent leur activité conquérante, et les Leudes, seuls, furent personnellement soumis au régime militaire. En cas de guerre, les provinces fournissaient des contingents que les seigneurs conduisaient au combat et qui, au bout de quarante jours, pouvaient demander leur libération [1].

Avec des armées si mobiles, si peu denses, si peu permanentes, les maladies épidémiques devaient être rares.

Vient Charlemagne ; il réglemente le recrutement, régularise les levées d'hommes. Quand il déclare la guerre, il publie son ban, les seigneurs leur hériban, et l'on voit accourir les vassaux et les feudataires. Dans sa lutte contre les Saxons (772-804), il a une armée composée de corps ou colonnes stationnaires de 8 à 10,000 hommes commandés par des rois et des seigneurs dont la mission est permanente. Quant à lui, il se porte où il juge utile avec une colonne mobile de 70,000 hommes.

Avec Charles le Chauve (840-877) et l'hérédité des fiefs, les armées nationales disparaissent, l'infanterie s'efface, impuissante contre les châteaux forts.

Nous arrivons aux Croisades. A ce moment, d'immenses troupes de chevaliers (100,000) et de fantassins (600,000), dit-on, marchent, campent, et combattent avec Godefroy de Bouillon, prenant ou semant les épidémies sur leur passage (1096-1099).

Terrassés par la peste devant Antioche après des fatigues et des privations sans nom, ils sont réduits à s'alimenter de chardons, et d'animaux morts sur les rivages de l'Oronte : l'histoire dit même

[1] Didiot ; *Code des officiers de santé de l'armée de terre.*

Digitized by Google

qu'ils se nourrirent de musulmans (Duruy). Leur chiffre tombe à 50,000 hommes.

Louis le Gros fait entretenir des milices par les communes affranchies sans compter les mercenaires (satellites, routiers, ribauds). Ce sont encore des bandes peu disciplinées, vivant de maraude et de pillage, assez volantes pour ne pas laisser d'histoire d'épidémies massives qui aient fait époque.

Au XIII^e^ siècle, Philippe le Hardi est obligé de repasser les Pyrénées, ses troupes ayant été décimées devant Girone par la chaleur et les *fièvres* (1282). Lui-même meurt de la *fièvre* à Perpignan (expédition en Aragon).

Charles VII établit enfin les armées permanentes et soldées qui se diviseront en légions, compagnies, régiments sous François I^er^ et le duc de Guise.

C'est seulement alors que le groupe militaire commence à former une collectivité dans la nation ; plus tard il acquiert plus d'importance, et cette densité, cette fixité, seront précisément les causes de maladies ou épidémies spéciales. Aussi est-ce à partir de cette époque que les historiens médicaux, Anglais et Allemands d'abord, Français ensuite, s'occupent des maladies constatées à la guerre : typhus, peste, maladie muqueuse, fièvres putrides, rémittentes, *fièvres typhodes*.

Quant aux maladies du temps de paix, l'on ne pouvait guère les observer. Vivant dans les camps, les armées au repos trouvaient des conditions qui favorisaient, presque à l'égal des précédentes, l'évolution des maladies infectieuses (dangers inhérents à la *durée* du campement). «Il y a pour nos soldats une situation intermédiaire entre la paix et la guerre, c'est celle des camps temporaires »et permanents....

»L'histoire des camps, aussi loin que les documents à notre »disposition nous permettent de la poursuivre, nous montre »toujours les mêmes maladies dominantes, et, parmi elles la »fièvre typhoïde comme une des plus constantes et des plus sévères »par la morbidité et la mortalité» (Kelsch [1]).

[1] *La fièvre typhoïde dans les milieux militaires* (*Revue d'hyg.*, août 1890).

Digitized by Google

Sous Louis XIV, l'organisation militaire est complète. Au XVIIIe siècle (1762), le recrutement, la solde, l'armement des milices, passent à la charge de l'Etat ; des casernes sont construites pour loger les troupes ; on crée le service sanitaire (1718 et 1747); on fonde des hôpitaux militaires (1765) [1], des écoles d'instruction pour les jeunes chirurgiens. Ce retard dans la formation régulière d'un corps de santé explique la pénurie des documents sur les épidémies des guerres, l'hygiène, les maladies des casernes avant cette époque.

Les armées étrangères se constituaient parallèlement ; parurent alors les observations intéressantes mais encore peu précises des auteurs Italiens (Ramazzini, Portius) ; des Anglais (Pringle, Monro) ; des Allemands (Frédéric, Stahl, Kramer), enfin du Français de Miserey (1754). C'étaient des observations recueillies au cours des guerres du temps, où le typhus et les maladies typhoïdes devaient jouer le plus grand rôle.

En 1817, Biron signale, après Rœderer-Wagler, les ravages de la fièvre *typhode* observée dans les guerres de l'Empire, surtout pendant la retraite de Moscou (1812).

Enfin, en 1829, Louis distingue des maladies typhoïdes une espèce morbide méconnue jusque-là : la *fièvre typhoïde*, caractérisée par les lésions anatomiques dont il fait ressortir l'importance.

Mais, si à Paris comme à Londres on commençait à être ébranlé, à discuter avec passion le problème de l'identité et de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde soulevé par les travaux de Gaultier de Claubry, Montault, Graves, Jenner, Murchison, on continuait en province à qualifier de leurs anciennes appellations les fièvres nerveuses, putrides, malignes, qui n'étaient autres que la dothiénentérie. Et, comme le constate justement L. Colin, « Cette antique terminologie rendait fort difficile en 1840, tout travail d'ensemble sur la pyrétologie française » (*loc. cit.*, 1879).

[1] Didiot ; *Code des officiers de santé de l'armée de terre.*

Digitized by Google

En 1841, 194 fièvres typhoïdes sont constatées au camp de Compiègne (documents inédits du Conseil de santé) ; en 1848, 23 fièvres typhoïdes et 76 embarras gastriques ou gastrites, au camp de la Gironde (Périer).

Le deuxième camp de Boulogne (de 13 à 35,000 hommes) fournit en deux ans 1,575 cas de dothiénentérie : 526 décès (Périer). Vers le même temps, des médecins de la marine signalent la maladie aux colonies : à Taïti (Lesson 1847), (Gallerand 1849) (Prat 1853) ; à Mayotte (Madagascar), Lebeau cite une épidémie de typho-malarienne (1850); au Sénégal, où elle est niée par Chervin, trouvée peu commune par Chassaniol, exceptionnelle par Dutrouleau, les rapports médicaux de 1853 en mentionnent une petite épidémie importée d'Europe. Le triomphe de la doctrine de la non-identité est préparé par les travaux de Forget (épidémie de la prison de Strasbourg), et par les renseignements de la guerre de Crimée (Baudin, Baudens, Scrive, M. Lévy, Tholozan, Jacquot, Godelier, Barailler, etc.).

Toutefois, nombre de médecins croyaient encore la fièvre typhoïde spéciale à la France, puisque L. Colin rapporte qu'en 1869 d'aucuns contestaient jusqu'à sa possibilité à Rome, où il en démontre l'existence et la fréquence.

On la disait également rare en Algérie, où ce même médecin put constater que plusieurs malades ayant succombé à la fièvre typhoïde étaient notés comme enlevés par des accès pernicieux.

Faut-il ajouter que, longtemps méconnue dans les Indes, la fièvre typhoïde y est devenue une quantité si peu négligeable qu'elle fait parmi les soldats anglais plus de victimes que le choléra ? Hamilton, médecin de brigade, a montré qu'en trois ans la garnison de Lucknow a eu 300 cas de fièvre typhoïde, dont 40 mortels, tandis qu'elle ne perdait que 10 cholériques. Comme en Algérie et dans nos colonies, on remarque, à côté de la fièvre typhoïde, le *typho-malarial fever*, mélange de fièvre typhoïde et de fièvre palustre, chez les troupes indiennes qui sont depuis longtemps vouées à l'impaludisme. En Egypte (expédition an-

Digitized by Google

glaise, 1882), même observation, fièvre typhoïde chez les blancs, typho-malarial chez les contingents indiens.

De tout ce que nous venons d'exposer, il résulte que nous éprouvons un embarras bien naturel à spécifier les maladies typhoïdes qui ravagèrent les armées en campagne, même dans les temps modernes, la période actuelle, (celle du fait acquis), ne s'ouvrant que vers 1855, au sentiment de beaucoup de médecins.

C'est ainsi que nous ne connaissons pas exactement la nature de ce typhus qui ravagea l'armée de Lautrec devant Naples (Fracastor, 1528), ni celle des maladies que l'un de nous a signalées dans un Mémoire sur la *Fatigue*[1], comme ayant pris naissance au cours des campagnes particulièrement pénibles; la *fièvre maligne* que les Anglais, assiégés au Havre (1563), transportent en Angleterre, qui se déclare ensuite épidémiquement à Paris (Paulmier), à La Rochelle (Poupart, 1852, fièvre pestilentielle); les *fièvres rémittentes* de l'armée opérant dans le Brabant hollandais, après la bataille de Raucoux (1746-47, Pringle); l'épidémie de Naples (1764, Michel Sarcone); les *fièvres putrides*, fièvres continues négligées, relevées par Desgaultières, à l'armée des Alpes (1753).

Nous commençons cependant à voir clair au milieu des *fièvres gastriques*, simples ou compliquées d'affections catarrhales, *fièvres muqueuses*, du *typhus*, des *fièvres lentes nerveuses*, qui frappent l'armée de Russie, après l'incendie de Moscou, surtout après le passage de la Bérézina, à Molodetschno et Wilna (décembre 1812—janvier 1813). La description du typhus de Wilna que donne Lemazurier (*Rec. des mém. de méd. mil.*, 1817) ressemble singulièrement à celle de la fièvre typhoïde. De 25,000 malades qu'avaient reçus les hôpitaux de Wilna, en décembre 1812, il n'en restait plus que 3,000 à la fin de janvier; les autres étaient morts.

Il en est de même des inflammations gastro-intestinales, inflam-

[1] Coustan; *De la fatigue dans ses rapports avec l'étiologie des maladies des armées* (*Arch. de méd. mil.*, août et septembre 1889). Mémoire ayant obtenu le prix de médecine militaire.

Digitized by Google

mations du côlon, de l'estomac et de l'iléon, observées pendant la campagne d'Espagne (U. Coste, Gasté, 1823).

Avec la campagne d'Orient le problème achève de s'élucider, et la fièvre typhoïde prend décidément une place à part dans le cadre nosographique.

En 1870, elle domine la pathologie et enlève aux Allemands 6,965 hommes. Pour les Russes (1877-78), les chiffres obituaires du typhus sous ses différentes formes (exanthématique, abdominal, récurrent), s'élèvent à 30,602 ; — sans compter les décès de l'armée du Danube. En 1878, la fièvre typhoïde suit ou précède les troupes (Bosnie et Herzégovine, Eude). Sa mortalité est de 14 pour 1,000, alors qu'en temps de paix elle n'est que de 1,6.

Pendant les expéditions du Haut-Fleuve (Sénégal, Niger), elle est constamment observée. En 1880, à Kita, où l'apporte une colonne venant de Saint-Louis; — en 1882, 13 cas; — en 1885-86, 7 cas; — en 1886-87, simple aspect typhoïde des maladies, mais pas de dothiénentérie (Baril, Roussin). Les autopsies sont toujours faites.

Le premier rôle parmi les causes de mort est encore dévolu à la fièvre typhoïde pendant l'insurrection de Crivoscie (1882).

Au Transwaal, chez les Zoulous, en Egypte, au Soudan, les Anglais la signalent; mais elle est peu fréquente, grâce à l'excellence de leurs mesures hygiéniques. Là, chaque soldat est suivi d'un porteur pour son équipement, chaque cavalier d'un *boy* pour soigner son cheval (1882-85).

En Annam[1], elle est déjà notée (Th. de Le Guen), au Tonkin (Th. de Dufourcq), des cas isolés se produisent chez les Européens. De même à Massaouah (Italiens).

Enfin, Moursou[2] l'a rencontrée à bord des navires de l'État (1885); et une forte épidémie a été constatée en 1887 dans

[1] Coustan et Dubrulle; *Géographie médicale de la fièvre typhoïde* (*Annales d'hyg. et de méd. légale.* Paris, août 1891).

[2] *De la fièvre typhoïde à bord des navires de l'État* (*Archives de médecine*, novembre 1885).

Digitized by Google

l'escadre de la Méditerranée au moment des grandes manœuvres navales (Th. d'Ourse). Nous la verrons certainement bientôt signalée au Dahomey ; déjà l'un de nos camarades a succombé aux atteintes du *typho-malarial fever* ; la fièvre typhoïde ne doit pas être loin.

Il est donc maintenant prouvé que la fièvre typhoïde s'est manifestée au cours de toutes les guerres ou expéditions de la période actuelle. D'où vient-elle? Comment se met-elle à la remorque des troupes? Tâche ardue que nous nous sommes assignée ailleurs en étudiant la question étiologique[1].

Mais il faut bien le dire, dussions-nous être taxés de pessimisme, si théoriquement le germe typhoïdique perd de sa virulence par la dissémination des porte-germes ; si une troupe en puissance de ce contage voit diminuer et s'éteindre sa morbidité par la dispersion au grand air, nous devons être fatalement témoins, dans l'avenir, du fait suivant : en raison de la rapidité actuelle de la mobilisation, rapidité qui donnera, sans doute, la victoire à l'armée concentrée la première, nous verrons se réunir et se masser en quelques jours, de tous les points du territoire, des agglomérations de trois à quatre cent mille hommes tous jeunes et réceptifs au premier chef. Il serait bien étonnant que parmi cette quantité de soldats ne figurassent point un corps, une fraction venant de garnisons où la fièvre typhoïde régnait épidémiquement ou endémiquement; et nous négligeons encore les germes que pourront apporter les réservistes des plus petits coins du pays.

Si ces troupes sont mobilisées par les voies ferrées, le temps manquera pour que le contage latent puisse s'user, s'affaiblir et s'éteindre, ainsi qu'il advient après quelques jours de marche sans fatigues. Si elles arrivent par étapes rapides et forcées, comme l'a si bien fait remarquer J. Arnould, la fièvre typhoïde éclatera parmi les surmenés, et, dès le premier jour, la maladie aura un ou plusieurs foyers au sein de l'armée rassemblée dans une zone du territoire occupé.

[1] *Étiologie de la fièvre typhoïde* (*Montp. méd.*, juillet, août, septembre 1891).

Digitized by Google

Ce sera donc, en même temps que celle des hommes, la concentration des germes latents. Et nous pourrons voir se reproduire les faits inéluctables observés dans ces dernières années : un régiment du Midi transportant le germe typhoïdique en Tunisie ; un autre l'introduisant au camp du Pas-des-Lanciers, après l'avoir puisé dans une garnison de l'Ouest, au contact d'un corps typhoïsé ; des soldats d'infanterie de marine l'implantant au Sénégal, aux Antilles, en Cochinchine, après l'avoir pris à Cherbourg, à Brest, à Toulon. Ces accidents, aucune prévision ne saura les conjurer, tant que le plus grand nombre de nos garnisons seront des foyers de fièvre typhoïde[1].

Par suite, nous trouverons dans l'avenir la fièvre typhoïde d'autant plus grave et plus précoce au milieu de nos armées en campagne que la période de concentration aura été plus soudaine, et que les troupes viendront de garnisons plus nombreuses et plus hantées par l'affection. C'est même une éventualité dont le plan de mobilisation pourrait peut-être tenir compte, en écartant, dès le début du moins, les troupes venant de garnisons en puissance de fièvre typhoïde, pour les remplacer par des *troupes de substitution* désignées d'avance.

Quant au problème qui consiste à réduire, à prévenir même, en temps de paix, les méfaits de la fièvre typhoïde, il ne paraît pas insoluble.

Les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique chirurgicale ont supprimé les principales complications infectieuses des plaies ; la pourriture d'hôpital n'appartient plus aujourd'hui qu'à l'histoire.

Pourquoi n'en serait-il pas ainsi de l'iléo-typhus? Ici, nous aurions besoin de tout le bon vouloir et du concours pécuniaire des municipalités, car le mal nous vient le plus souvent du milieu urbain au contact duquel vivent nos soldats. Nous savons déjà

[1] En 1889, sur 350 garnisons 55 seulement se montrent absolument exemptes de fièvre typhoïde, et ce sont des garnisons d'un très faible effectif. On n'en compte que 5 sur les 55 jouissant de cette immunité, dont la garnison dépasse 1,000 hommes. Aucune ne dépasse 1,500 (Longuet, *Stat. médic. de l'armée*, 1889).

Digitized by Google

que de sérieuses améliorations concernant le régime des eaux potables, la substitution aux fosses d'aisance de tinettes mobiles ou du « tout à l'égout », l'alimentation meilleure, la répartition plus logique du travail d'instruction militaire, ont amené un notable abaissement de la mortalité typhoïque dans l'armée. Il y a là une indication et un précieux encouragement qu'il importe de ne pas négliger.

Remarquons, en terminant, que c'est sur les armées à contingents immenses et rapidement mobilisés des dernières guerres qu'elle a sévi avec le plus d'intensité. Or, dans ces collectivités le service militaire est réduit et les troupes actives appelées à subir le premier choc se composent en grande partie d'hommes de 18 à 25 ans.

Il n'échappera à personne que ce jeune recrutement qui est nécessaire, imposé par des raisons de premier ordre, et contre lesquelles aucune autre considération ne saurait prévaloir, présente les plus graves inconvénients au point de vue tout spécial qui nous occupe.

Digitized by Google

DE LA SYMPHYSÉOTOMIE

Par le Dr **P. PUECH**

Chef de Clinique d'Accouchements et Gynécologie à la Faculté

Si l'on parcourt les journaux de médecine, spéciaux ou autres, parus au cours de ces derniers mois, on a grande chance d'y trouver rapportées une ou plusieurs observations, sinon une étude, relatives à la symphyséotomie. C'est qu'en effet la symphyséotomie, cette opération presque unanimement délaissée, au point que dans les traités classiques d'accouchement elle figure à peine à titre historique, est en voie de prendre une place importante dans l'obstétrique opératoire. Une année à peine nous sépare de l'époque de sa résurrection ; et voilà que de tous côtés elle reçoit l'approbation des accoucheurs les plus autorisés.

Son étude est donc question d'actualité. D'autre part, les faits ont eu le temps de se multiplier assez pour qu'en toute connaissance de cause on puisse mieux se prononcer à son égard.

Ce sont là les deux raisons qui nous ont engagé à entreprendre ce travail de revue, consacré à la symphyséotomie faite dans un but obstétrical [1].

I.

Historique. — L'histoire de la symphyséotomie a été magistralement exposée par M. Bouchacourt (de Lyon) dans son article *Pubiotomie* du *Diction. encyclop. des Sciences médicales* [2].

[1] La symphyséotomie n'est plus, en effet, seulement une opération obstétricale ; elle est entrée dans le domaine chirurgical. Au mois de janvier 1893, M. le Dr Albarran (de Paris) communiquait une remarquable observation de symphyséotomie pratiquée chez l'homme comme temps préliminaire d'une large résection de la vessie nécessitée par un épithélioma de cet organe.

[2] Voir aussi la thèse de Desforges ; *Recherches historiques sur la symphyséotomie*, Paris, 1892 ; et la thèse très documentée de Gottchaux : *De la symphyséotomie*, Paris, 1892-93, n° 51.

Digitized by Google

A s'en rapporter à cet auteur, la section de la symphyse pubienne pour extraire l'enfant aurait été pratiquée sur le cadavre, la première fois en 1655, par un Français du nom de La Courvée. Dans les mêmes conditions elle fut encore exécutée par Plenk plus d'un siècle après, en 1766.

Bien que, d'après Novi, Dominico Ferrara eût mis en usage le premier la symphyséotomie sur la femme vivante, puisque son opération remonterait à 1774, alors que la première opération de Sigault date de 1777, c'est certainement à ce dernier qu'il faut attribuer le mérite de l'invention : Sigault, en effet, avait proposé en 1768 l'opération, dont neuf ans plus tard devait si heureusement bénéficier la femme Souchot, au nom désormais historique, et Dominico Ferrara, ayant fait ses études à Paris, connaissait les idées de l'étudiant français[1]. Au reste l'observation de Ferrara était passée complètement inaperçue. Il n'en fut pas de même de celle de Sigault.

La nouvelle opération souleva tout d'abord un enthousiasme extraordinaire. Si l'Académie de Chirurgie lui fait un accueil peu favorable, la Faculté de Médecine décrète que : *pour récompenser l'inventeur d'une découverte si utile à l'humanité, on ferait graver une médaille en son honneur comme témoignage de reconnaissance et d'admiration.* — L'opération pratiquée à plusieurs reprises à Paris et en France passe bientôt à l'étranger : nous verrons comment elle y fut accueillie.

Dans notre pays, la réaction ne tarda pas à se faire contre l'enthousiasme des premiers jours. L'opération est condamnée énergiquement d'abord par Baudelocque et plus tard par Mme Lachapelle. A. Dubois, Béclard, Giraud, l'entreprennent avec des résultats divers. Malgré un judicieux plaidoyer prononcé en sa faveur par Gardien, malgré les sages réserves formulées par Murat à l'égard des critiques trop acerbes, les insuccès l'emportant bientôt sur les succès, l'opération semble devoir être complète-

[1] L'opinion de Novi repose d'ailleurs sur une erreur de date : c'est de 1787 et non de 1774 que date l'opération de Ferrara. Ce dernier avait eu même des prédécesseurs en Italie.

Digitized by Google

ment abandonnée. La grande querelle élevée entre les césariens et les symphysiens se termine au désavantage des derniers. Sans doute pendant quelques années encore on trouvera de temps en temps rapportée la relation de quelques cas de symphyséotomie ; tels des coups de feu isolés se font entendre, alors que la bataille est cependant bien finie. A partir de 1854, date à laquelle Aug. Petit, médecin à Givors, la pratique chez une femme, dont l'enfant né vivant succombe quelques instants après sa naissance, la symphyséotomie est complètement rayée du cadre des opérations obstétricales. Les maîtres en obstétrique de l'époque sont unanimes à la condamner : Stolz, qui cependant avait proposé en 1844 la pubiotomie par la section sous-cutanée, lui préfère l'opération césarienne. P. Dubois, Désormeaux, Velpeau, Jacquemier, Depaul, Cazeaux, Pajot, ou la repoussent absolument, ou, s'ils ne la condamnent pas tout à fait, ne la pratiquent point.

Dans les pays d'outre-Rhin et d'outre-Manche, le succès fut aussi et même plus éphémère encore.

En Allemagne, peu après l'apparition de la symphyséotomie, E. G J. de Siebold formule à son égard une appréciation tout aussi sévère que celle de Baudelocque: après avoir reproduit les mêmes termes de l'accoucheur français, il ajoute que «l'expérience et le temps sont suffisants aujourd'hui pour permettre de porter un jugement définitif. Pour tous ceux qui ne sont pas aveugles, elle en reste plus qu'une curiosité historique, et c'est à elle qu'on peut appliquer ce précieux proverbe : *Felix quem faciunt aliena pericula cautum !*» La symphyséotomie est cependant pratiquée par Mursinna en 1814 ; en 1834 et en 1836, Michaelis regrettait de ne pas y avoir eu recours dans deux cas de bassins généralement rétrécis où l'accouchement s'était terminé défavorablement pour la mère et pour l'enfant ; Danman opéra encore en 1842 la section de la symphyse. — Mais contre elle s'élèvent les voix autorisées de Nœgele père, de Kilian, de Scanzoni et des professeurs des écoles obstétricales de Vienne, Prague, Berlin, Wurzbourg, etc. Cette méfiance, ce dédain à l'égard de la symphyséotomie, se manifestent encore de nos jours dans les écrits des accoucheurs

Digitized by Google

allemands. A l'heure actuelle, ainsi que le fait remarquer le professeur Pinard[1], à peine est-il question en Allemagne de la symphyséotomie même à titre historique : Dans les quelques lignes qu'il lui consacre, Spiegelberg[2] ne rappelle l'opération que pour la repousser. Zweifel écrit en 1889 que l'idée même en est fausse. Fehling[3] déclare que chez une femme « qui vient consulter à terme l'opération césarienne conservatrice (opération de Sanger) si l'enfant est vivant, et la crâniotomie s'il est mort, vaudront beaucoup mieux que la symphyséotomie ». Winckel (1889) la condamne également. Dans la 4e édition du livre de Fritsch[4] (de Breslau) il n'est pas parlé de la symphyséotomie, et dans la 10e édition du traité d'accouchements de Schrœder, revue par Olshausen et Veit, le mot n'existe même pas à la table des matières.

Même réprobation de la part des accoucheurs anglais. Au dire de Burns, cité par Bouchacourt, la symphyséotomie n'avait été faite qu'une fois en Angleterre.

Seuls, les accoucheurs italiens sont restés fidèles à l'opération de Sigault ; longue serait la liste de ceux qui depuis son importation jusqu'à notre époque n'ont cessé d'y avoir recours ou d'en enseigner officiellement le manuel opératoire. En Italie, en effet, la symphyséotomie a toujours conservé son rang parmi les opérations obstétricales, et, soit dit ici, a donné de beaux succès à ceux qui ont placé leur confiance en elle. Dans ce pays, à notre époque, deux hommes, dont les noms méritent d'être retenus, s'en sont faits les apôtres convaincus : le professeur Morisani, à la clinique officielle de la Faculté de Naples, et le Dr Novi, à la Maternité de l'hospice des Incurables.

Morisani, dans un mémoire sur les rétrécissements du bassin paru en 1863, étudie d'abord l'opération au point de vue théorique. En 1880, au *Congrès international de Londres*, il appelle

[1] A. Pinard ; *Annales de gynécologie*, février 1892, pag. 85.

[2] *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1878, pag. 861.

[3] Muller ; *Handbuch der Geburtshülfe*, 1889.

[4] *Traité clinique des opérations obstétricales*, trad. de I. Stas (d'Anvers), 1892.

Digitized by Google

sur elle l'attention en publiant une statistique des opérations pratiquées à Naples du 1er janvier 1868 à la fin de décembre 1880 par lui, Novi et Martini pour des bassins de 61 à 81 millim. et donnant une mortalité maternelle de 20 %, peu différente de celle de l'embryotomie (21 à 24 %, Tibone et Chiara) et très inférieure à celle de l'opération de Porro (50 %). En 1881 et en 1886 dans les *Annali di Ostetricia* et au *Congrès national de Rome*, il donne trois statistiques embrassant les cas de symphyséotomie depuis 1777 jusqu'en 1886 et s'efforce de montrer par l'étude critique de ces 148 cas que, comme sa rivale, la césarienne, la symphyséotomie doit, grâce à l'antisepsie, reprendre son rang parmi les opérations obstétricales.

De son côté, Novi publie en 1881 deux statistiques portant sur 52 cas et allant, l'une du 1er janvier 1868 au 26 septembre 1872; l'autre du 1er octobre 1872 au 5 septembre 1880.

Mais, malgré ces travaux, malgré les heureux résultats annoncés, la symphyséotomie restait toujours l'apanage des seuls accoucheurs italiens et plus particulièrement de l'Ecole napolitaine, ses adeptes ne se recrutaient guère que dans le même milieu, lorsque, au mois de novembre 1891, le Dr Spinelli, assistant de Morisani, vint lui-même plaider à Paris la cause chère à son maître. Frappé par les faits qui lui furent soumis [1], fort des expériences cadavériques entreprises avec le professeur Farabeuf et le Dr Varnier, le professeur Pinard ne tarda pas dès cette époque à commencer à Paris, où elle était née, une vigoureuse campagne en faveur de la symphyséotomie.

Dans une leçon faite le 7 décembre 1891 à la clinique Baudelocque[2], il déclarait devant un grand nombre d'élèves et d'accoucheurs qu'il fallait reprendre la symphyséotomie, qu'il y était fermement résolu et que, pour sa part, il ne broierait plus désormais d'enfants vivants. Et bientôt après, joignant les actes aux paroles il pratiquait, les 4 et 22 février 1892, ses deux premières

[1] Spinelli; *Les résultats de la symphyséotomie antiseptique à l'École obstétricale de Naples* (*Annales de gynécologie*, janvier 1892).

[2] *Annales de gynécologie*, février 1892.

Digitized by Google

opérations — les deux premières faites en France depuis la résurrection de la symphyséotomie. D'autres ne tardèrent pas à suivre; mais dès lors la cause est jugée et gagnée. Aussi peut-on justement attribuer à M. Pinard cette renaissance de la symphyséotomie non seulement en France, mais encore dans les pays où elle était tout autant négligée que dans cette dernière.

De tous côtés, en effet, les publications médicales parues dans les mois qui suivent de cette même année 1892, qui fera date dans l'histoire de la symphyséotomie, nous apportent les relations de nombreux cas heureux et, avec elles, l'adhésion d'accoucheurs éminents à l'opération si longtemps délaissée.

En France, dès le 15 mars, M Tarnier, en présentant à l'Académie de Médecine la leçon de M. Pinard, s'en déclarait partisan. Le 28 juin, il soumettait lui-même à l'Académie [1], une femme chez laquelle il avait pratiqué la symphyséotomie un mois auparavant avec plein succès pour la mère et pour l'enfant. — A cette même date du 15 mars, M. Charpentier, de retour d'un voyage à Naples, où il avait pu juger des résultats obtenus par Morisani et Novi, lisait à l'Académie de Médecine une longue communication, relative à la symphyséotomie, et concluait énergiquement en sa faveur, lui qui tout récemment encore [2] en était un adversaire résolu. — M. Porak, accoucheur de Lariboisière, présentait à l'Académie, le 19 juillet, une femme opérée par lui avec un double succès[3]. — M. Ribemont-Dessaignes, accoucheur de la maternité de Beaujon, avait, au dire de M. Pinard [4], pratiqué quatre fois déjà, à la date du 7 décembre 1892, la symphyséotomie. — A la clinique Baudelocque les élèves du professeur Pinard, MM. Varnier, Lepage, Potocki, Wallich [5], ont exécuté plusieurs fois la symphyséotomie. Elle a été pratiquée trois fois

[1] *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 28 juin 1892.

[2] Charpentier ; *Traité pratique des accouchements*, 1890.

[3] Porak ; *Annales de gynécologie*, 1892, pag. 213.

[4] Pinard ; *Annales de gynécologie*, décembre 1892, pag. 451.

[5] *Id.* ; *La symphyséotomie à la clinique de Baudelocque pendant l'année* 1892 (*Annales de gynécologie*, décembre 1892, pag. 433).

Digitized by Google

à Marseille, ainsi qu'il résulte d'une communication orale de M. Queirel au professeur Pinard.

En Allemagne, nous voyons Léopold, pourtant le plus hardi et le plus enthousiaste des césariens, déclarer, à l'occasion de deux cas opérés par lui avec succès pour la mère et pour l'enfant, que la symphyséotomie doit être désormais substituée à la perforation du crâne d'un enfant vivant et à la section césarienne pour indications relatives [1]. Müllerheim [2], assistant de Freund, D. v. Velits [3], Zweifel [4], etc., publient également la relation d'accouchements heureusement terminés par la symphyséotomie.

En Amérique, les deux premières symphyséotomies ont été pratiquées le 30 septembre et le 1er octobre 1892, l'une par le Dr Ch. Jawett (de Brocklyn), l'autre par le Dr Barton Cooke Hirst : les deux mères guérirent ; quant aux enfants, l'un mourut au bout de 24 heures, l'autre était en bonne santé quand l'observation a été publiée [5].

Le *British medical Journal* rapporte, dans son numéro du 8 décembre 1892, que la première symphyséotomie venait d'être pratiquée en Angleterre.

Au mois de décembre de cette même année, le Dr Rodriguez dos Santos écrivait au professeur Pinard qu'il venait de faire la première symphyséotomie au Brésil [6].

Dans les *Archives de Tocologie* [7] du mois de décembre le Dr Torngreen publiait la relation de deux cas de symphyséotomies opérées par lui à Helsingfors.

Enfin le numéro 5 de la *Rousskaïa Medicina* renfermait le récit de la première symphyséotomie pratiquée en Russie par le Dr Krassowski.

Nous terminons là cette nomenclature déjà longue et qui pour-

[1] *Cent. für. Gynæk.*, 30 juillet 1892.
[2] *Ibid.*, 30 juillet 1892.
[3] *Ibid.*, 8 octobre 1892.
[4] *Ibid.*, 5 novembre 1892.
[5] *The Med. News*, n° 16, octobre 1892, pag. 432.
[6] Pinard ; *loc. cit.*, pag. 452.
[7] Torngreen ; *Archives de Tocologie*, décembre 1892, pag. 906.

Digitized by Google

rait s'étendre encore, s'il fallait publier les noms de tous ceux qui à l'heure actuelle ont pratiqué la symphyséotomie.

II.

Manuel opératoire. — La symphyséotomie obstétricale consiste, ainsi que son nom l'indique, dans la section de la symphyse pubienne de manière à obtenir l'écartement du pubis et, par là, l'augmentation de la capacité du bassin.

Cette opération si simple a donné lieu cependant à une série de procédés variés. Nous ne nous arrêterons point à les exposer ici, nous contentant seulement de la description de celui auquel s'est arrêté le professeur Pinard. Il nous paraît, en effet, le plus simple, le plus commode, et partant le plus pratique. C'est celui que doivent connaître tous les médecins appelés inopinément à exécuter cette «nouvelle opération d'urgence», comme l'appelle fort justement le Dr Wallich [1], au même titre qu'une herniotomie pour un étranglement herniaire, ou une trachéotomie pour un croup asphyxique.

L'opération proprement dite doit être précédée de la préparation de la malade et de celle des instruments.

Pour l'une comme pour l'autre, point n'est besoin d'insister sur l'absolue nécessité de mettre ici en usage les précautions antiseptiques habituelles. Qu'il nous suffise simplement de rappeler, pour faire comprendre leur importance, que c'est à leur introduction dans la pratique chirurgicale et obstétricale que la symphyséotomie doit en grande partie sa résurrection, «puisque, avant l'antisepsie, la symphyséotomie faite pour remplacer l'opération césarienne ne valait pas mieux qu'elle par ses résultats.» (Wallich).

Donc le mont de Vénus sera rasé ; l'abdomen, la partie supérieure des cuisses, les organes génitaux externes, seront soigneusement nettoyés comme pour une laparotomie; le vagin se

[1] Wallich ; *Une nouvelle opération d'urgence ; la symphyséotomie. Bulletin médical*, 23 octobre 1892.

Digitized by Google

largement et antiseptiquement irrigué. — Inutile de dire que la femme aura été soumise à l'anesthésie.

L'appareil instrumental est des plus simples. Il n'est point nécessaire de s'encombrer d'instruments spéciaux, tels que la faucille de Galbiatti, le symphyséotome de Spinelli, ou le scalpel avec deux guides protecteurs de Mancusi, destinés à pratiquer la section du pubis. Un bistouri convexe, un bistouri boutonné, quelques pinces à forcipressure, — tous instruments qui se trouvent dans la trousse la plus ordinaire, — suffisent amplement à l'exécution des divers temps de l'opération. On fera bien néanmoins de se munir d'une scie à chaîne pour le cas, rare d'ailleurs, où l'on ne pourrait sectionner la symphyse avec le seul bistouri par suite d'ankylose : c'est là en effet une éventualité peu commune, puisque sur plus de 100 cadavres de femmes âgées ayant servi aux recherches de M. Pinard elle ne s'est jamais présentée. — A ces instruments chirurgicaux, il faut joindre les instruments obstétricaux dont on pourra avoir besoin ultérieurement : forceps pour extraire le fœtus, tube laryngien pour l'insuffler, etc.

L'opération proprement dite se compose de deux temps : 1° section des téguments et mise à nu de la symphyse pubienne; 2° section de la symphyse.

1° Pour pratiquer ce premier temps, M. Pinard fait placer la femme dans le décubitus dorsal parfait au bord d'un lit résistant et de hauteur modérée, afin de pouvoir dominer du regard tombant à pic la ligne médiane qu'il s'agit d'inciser. L'opérateur se place entre les jambes de la femme, ce qui vaut mieux sur le vivant, en raison du développement du ventre.

Après avoir marqué au besoin au cordeau et à la teinture d'iode la ligne médiane sterno-clitoridienne, on incise *exactement* sur cette ligne les téguments et la graisse prépubienne dans une étendue de 8 centim. environ ; cette incision s'arrête au-dessus du clitoris, qu'il faut éviter de blesser, à cause de l'hémorrhagie qui pourrait en résulter.

On sépare alors les muscles droits dans la partie supérieure de

Digitized by Google

la plaie et immédiatement au-dessus de la symphyse, pour permettre au doigt, l'index, de pénétrer dans la cavité prévésicale et de protéger la vessie.— M. Pinard insiste beaucoup sur l'importance de ce doigt, qui par sa face dorsale protège la vessie, et, en sentant souvent le bourrelet de la symphyse, dont la saillie n'est cependant pas toujours appréciable, rend de précieux services dans l'exécution du second temps : la section de la symphyse.

2° Le doigt étant ainsi placé dans la cavité prévésicale, on incise la symphyse par plusieurs traits de bistouri de haut en bas et *d'avant en arrière*, et non d'arrière en avant, comme le font la plupart des opérateurs italiens [1], en laissant pénétrer le bistouri là où il trouve le moins de résistance. Lorsque le bistouri a pénétré dans la symphyse, il faut le laisser pour ainsi dire guider la main de l'opérateur et ne pas vouloir lui faire suivre la ligne droite d'une façon immuable.

On ne s'arrêtera point après la section de la symphyse ; on doit au contraire veiller à ce que le ligament sous-pubien soit complètement coupé. C'est là un point des plus importants et sur lequel il est bon d'insister d'autant plus que certains accoucheurs, et non des moins autorisés, ont même donné le conseil de ne point sectionner la symphyse dans toute sa hauteur : à en croire, en effet, Léopold [2], la section de la moitié ou des trois quarts supérieurs de la symphyse suffirait pour amener un écartement de 3 centim.; en faisant ensuite écarter un peu les genoux de la parturiente, on pourrait dans la majorité des cas faire pénétrer la tête fœtale dans le bassin. Or, d'une part, les expériences de Porak et de Bernheim [3] ont montré que l'écart du pubis est nul tant que le ligament triangulaire n'est pas sectionné; que dans les cas où avec un écartement suffisant du pubis on a

[1] Parmi les accoucheurs italiens, Caruso préconise cependant le manuel opératoire du professeur Pinard, et notamment la section d'avant en arrière (F. Caruso, *Annali di Obst. e Gynæc*, n° 4, avril 1892).

[2] *Cent. für. Gynek.*, 30 juillet 1892.

[3] *Bulletin de la Société obst. de Paris*, octobre et novembre 1892.

Digitized by Google

cru à l'intégrité de ce ligament, ce n'était pas à lui qu'on avait eu affaire, mais au bord antérieur de l'aponévrose moyenne du périnée. D'autre part, il est dangereux de laisser se compléter la disjonction des pubis nécessaire au passage de la tête fœtale sous la seule puissance dilatatrice du forceps appliqué sur cette tête. — Il faut donc, avant toute tentative obstétricale, être assuré qu'il ne reste rien dont le fœtus ait à triompher par la violence et au péril de sa vie ; que la section est bien complète.

Pour opérer cette section, M. Pinard a soin de faire introduire une sonde dans l'urèthre, afin de récliner ce dernier en bas vers le côté ; alors il attaque le ligament par petits coups, en coupant, pour ainsi dire, fibre par fibre. C'est par le doigt qu'on est tenu au courant des progrès accomplis, et, règle générale, au moment où le doigt apprend qu'il ne reste que quelques fibres, qu'une petite corde résistante, cette corde se rompt et l'écartement spontané, qui n'était que de quelques millimètres, augmente subitement et atteint 2 à 3 centim. — Une prudente abduction des cuisses montre alors qu'un écartement considérable peut être facilement obtenu. Cet écartement doit être au minimum de 4 centim. et ne pas dépasser 7 centim.

L'opération proprement dite est terminée à ce moment. Nous allons voir bientôt comment il faut traiter la plaie opératoire, quelles sont les meilleures conditions pour obtenir une consolidation régulière des pubis. Mais auparavant une question se pose ici : Quelle conduite tenir à l'égard du fœtus encore contenu dans la cavité utérine ?

Dans la très grande majorité des cas, la section des pubis est opérée alors que la dilatation est complète : nous n'avons, en effet, trouvé qu'une observation, celle de Barton Cooke Hirst, où il soit dit qu'au moment de l'intervention la dilatation atteignait à peine les dimensions d'un dollar. Doit-on dès lors confier l'expulsion du fœtus aux seules contractions utérines ? Doit-on, au contraire, intervenir ?

Digitized by Google

Morisani [1], Caruso [2], donnent le conseil d'abandonner l'accouchement à la nature, si les contractions utérines sont suffisamment énergiques et efficaces, et si l'état de l'enfant n'inspire aucune inquiétude. Dans le cas contraire, alors l'intervention est indiquée.

Telle n'est point cependant la pratique généralement adoptée. Si l'on compulse les observations, on voit, en effet, que presque toujours l'opérateur est intervenu pour terminer l'accouchement; c'est ainsi qu'en relevant un total de 73 symphyséotomies pratiquées au cours de ces dernières années et dans lesquelles rentrent les opérations de Morisani et de Caruso eux-mêmes, je ne trouve qu'un cas où l'accouchement s'est terminé spontanément. Et il appartient à un accoucheur allemand, Mullerheim!

Cette manière d'agir presque générale paraît du reste parfaitement légitime, si l'on songe que la suture de la plaie et le pansement qui terminent complètement l'opération ne peuvent être exécutés que lorsque l'expulsion du fœtus se sera produite, que cette dernière, si elle est abandonnée à la nature, peut demander encore un certain temps avant de se réaliser, que dès lors les chances d'infection de la plaie se multiplieront, et que la femme soumise à une anesthésie chloroformique d'autant plus longue qu'il est nécessaire de la continuer jusqu'à la fin de la suture est plus exposée à perdre du sang. — La symphyséotomie devra donc être complétée par une intervention obstétricale destinée à terminer l'accouchement à bref délai.

Quelle sera cette intervention? C'est au forceps que la majorité des accoucheurs donne la préférence, ainsi qu'il ressort de la statistique à laquelle il vient d'être fait allusion, puisque sur 61 cas détaillant les interventions après la symphyséotomie 51 ont consisté en applications de forceps, 10 seulement en extractions par les pieds. Et de fait « avant symphyséotomie, comme après symphyséotomie, il est préférable que l'enfant se présente par le

[1] Morisani; *De la symphyséotomie* (*Ann. de gynécologie*, avril 1892, pag. 250).
[2] Caruso; *Ann. di. Ostet. e Gynec.*, n° 4, avril 1892.

Digitized by Google

sommet. Une application de forceps vaut mieux qu'une extraction par les pieds » (Pinard). « L'extraction tête dernière, écrit de son côté M. Varnier[1], n'est qu'un pis aller, et l'on ne doit y avoir recours que contraint et forcé par les circonstances : présentations du siège ou de l'épaule irréductibles par suite de la rupture prématurée des membranes. »

Donc la section de la symphyse opérée, on remplira la plaie et on la recouvrira avec de la gaze ou de la ouate antiseptique (pansement provisoire), et on terminera l'accouchement par une application de forceps. — De même, il faut avoir soin de ne point trop laisser se prolonger la période de délivrance. Si après un quart d'heure le placenta n'est pas décollé, on fera la délivrance artificielle (Pinard). Dès lors, et après avoir pratiqué une injection intra-utérine, avoir constaté que l'eau revient claire, s'être assuré que l'utérus est bien rétracté, on procède à la suture des parties molles et au pansement définitif.

L'une et l'autre sont des plus simples. Les symphyses rapprochées et bien en contact, on place trois ou quatre sutures profondes en fils d'argent, rasant la face antérieure du pubis, et autant de sutures superficielles. Le tout est recouvert d'iodoforme, de gaze iodoformée et d'une couche d'ouate antiseptique.

Point n'est besoin, pour affronter les surfaces de la symphyse, d'user des sutures osseuses auxquelles Léopold a recours : le simple rapprochement des cuisses suffit pour atteindre ce but, ainsi qu'à assurer la réunion et la consolidation des surfaces osseuses. Pour les maintenir affrontées, une gouttière de Bonnet, un bandage plâtré, au besoin même un simple bandage un peu serré (Morisani), fournissent des moyens de contention parfaitement suffisants en pratique.

Le huitième jour, les fils seront enlevés; à ce moment les femmes se retournent déjà dans leur lit avec facilité et sans douleur. On les y laissera encore jusqu'au vingtième jour : il sera prud
effet de ne les faire lever qu'à cette date.

[1] Varnier ; *De la symphyséotomie* (*Rev. prat. d'obst. et de ped.*, juillet 1892).

Digitized by Google

III.

Résultats et pronostic. — Nous devons maintenant nous demander : 1° Quels sont les avantages qu'on retire de la symphyséotomie, autrement dit dans quelle mesure on obtient un agrandissement du bassin lorsque la section des pubis est opérée ; 2° si la symphyséotomie démontrée réellement opération utile donne des résultats favorables et pour la mère et pour l'enfant ; 3° enfin, quelles en sont les suites éloignées, dans quelles conditions s'effectue la consolidation du bassin, quels accidents peuvent venir compliquer l'opération, qui retentiront ultérieurement sur l'état de la femme?

1° A ceux qui ont soutenu que la symphyséotomie ne faisait gagner que quelques millimètres aux diamètres antéro-postérieurs, les faits cliniques comme les faits expérimentaux permettent tout d'abord de répondre qu'après symphyséotomie l'agrandissement du bassin est incontestable. Ils doivent également calmer les alarmes de ceux qui, tout en concédant cet agrandissement, pensent qu'il ne peut être obtenu sans que les ligaments sacro-iliaques se déchirent, sans que se produise une véritable dislocation du bassin avec ses conséquences redoutables.

Les recherches faites par M. Pinard en collaboration avec MM. Farabeuf et Varnier ont démontré en effet :

Que l'écartement des pubis obtenu après la section de la symphyse fournit un agrandissement des diamètres du bassin proportionnel, et cela par le jeu des articulations sacro-iliaques, sans que les ligaments de celles-ci soient lésés ;

Que dans les bassins rachitiques mesurant au-dessus de six centimètres dans le sens antéro-postérieur, l'agrandissement fourni par l'écartement des pubis est plus considérable que celui fourni par un même degré d'écartement sur un bassin normal ;

Que l'écartement peut mesurer jusqu'à six centimètres sans lésions des articulations sacro-iliaques.

Digitized by Google

Rassurés sur la réalité de l'agrandissement du bassin et sur son innocuité à l'égard des symphyses sacro-iliaques, voyons quel est le gain obtenu par les diamètres du bassin et en particulier par le diamètre antéro-postérieur pour chaque degré d'écartement du pubis.

Bouchacourt[1], Morisani[2], établissent que pour chaque centimètre d'écartement pubien on obtient une augmentation de 2 millim. et demi pour le diamètre A. P. du détroit supérieur, de 5 millim. pour le transverse, et plus encore pour le diamètre bi-ischiatique. En outre, les parties molles refoulées à travers le pubis écarté permettent un accroissement du diamètre antéro-postérieur dans une étendue d'autant plus grande que les pubis sont plus éloignés l'un de l'autre. Plus encore, la tête, poussée par les contractions utérines, descend dans le bassin et sa bosse pariétale antérieure s'engage dans le vide existant entre les pubis divisés. De là résulte une augmentation indirecte des lignes pelviennes antéro-postérieures, par diminution relative du diamètre bi-pariétal de la tête fœtale. Cette augmentation peut être évaluée à 6 ou 8 millim. (Morisani, *loc. cit.*, pag. 245).

Quoi qu'il en soit, à ne considérer que le diamètre antéro-postérieur de la ceinture osseuse du bassin, on voit que pour un écartement pubien de 5 à 6 centim. le diamètre augmente en moyenne de 12 à 15 millim. de longueur.

D'une façon plus exacte, plus précise, plus mathématique, pour ainsi dire, M. Farabeuf[3], à l'aide de mensurations pratiquées sur des bassins dont les diamètres promonto-sous-pubiens avaient des longueurs différentes, a établi le gain obtenu par les diamètres de chacun de ces bassins à la suite d'écartements pubiens de 5, 6, 7 centim. Sous forme de tableaux nous avons essayé de présenter les résultats auxquels ce savant maître est arrivé. Les chiffres 5, 6, 7 inscrits en tête de chacune des trois

[1] Art. *Pubiotomie*, in *Dictionnaire de Dechambre*.

[2] Morisani; *Ann. de gynécologie*, avril 1892.

[3] *De l'agrandissement momentané du bassin oblique par ischio-pubiotomie* (*Annales de gynécologie*, décembre 1892, pag. 405).

Digitized by Google

dernières colonnes verticales indiquent le degré d'écartement des pubis sectionnés. Au-dessous de chacun d'eux sont placées les dimensions nouvelles acquises par le diamètre des cercles praticables obtenus après section des symphyses, pour chaque variété de bassin. La première colonne renferme l'indication de la longueur du diamètre promonto-sous-pubien du bassin.

	5 cent.	6 cent.	7 cent.
Bassin de 5 centim.	73 millim.	79 millim.	85 millim.
Bassin de 6 —	81 —	86 —	91 —
Bassin de 7 —	89 —	93 —	98 —
Bassin de 8 —	97 —	101 —	105 —
Bassin de 9 —	106 —	109 —	113 —
Bassin de 10 —	114 —	118 —	121 —

Etant donné un bassin rétréci, dont il aura déterminé les dimensions aussi exactement que faire se peut, l'accoucheur pourra, en se reportant à ce tableau, voir le diamètre praticable que lui donnera la symphyséotomie. D'autre part, connaissant approximativement le diamètre bi-pariétal du fœtus à tous les âges, il jugera s'il peut attendre le terme de la grossesse ou s'il doit provoquer l'accouchement prématuré et à quel moment.

2° Il ne suffit pas seulement que la symphyséotomie soit démontrée opération réellement utile. Il faut encore se demander, pour elle comme pour toute opération, si les risques qu'elle peut faire courir à la mère et à l'enfant ne font pas payer trop cher les bénéfices qu'on en retire; si sa gravité ne la met pas en situation trop défavorable à l'égard des autres opérations obstétricales qu'on peut lui opposer. Les statistiques vont nous édifier sur ce point.

A l'aide de tous les faits connus de symphyséotomie publiés depuis la première opération de Sigault, jusqu'au mois de mars 1866, Morisani a dressé trois statistiques établissant le bilan de l'opération : la première va d'octobre 1777 à octobre 1858; la seconde s'étend de mars 1866 à la fin décembre 1880; la troisième comprend les symphyséotomies pratiquées depuis le début

Digitized by Google

de l'année 1881 jusqu'en mars 1876. — Nous nous faisons un devoir de reproduire intégralement ces trois statistiques.

1re *Statistique de Morisani :* 80 *cas.*

Mères	vivantes.. 52	Enfants	vivants..... 23
	mortes... 28		morts après la naissance. 10
			mort-nés..... 45
			sort incertain..... 3

soit une mortalité maternelle de 35 °/₀, et une mortalité infantile de 68,75 °/₀.

2e *Statistique de Morisani :* 50 *cas.*

Mères	vivantes..... 41	Enfants	vivants 41
	mortes..... 9		morts..... 9

soit une mortalité maternelle de 18 °/₀ et une mortalité fœtale de 18 °/₀.

3e *Statistique de Morisani :* 18 *cas.*

mères	vivantes..... 11	Enfants	vivants.. .. 13
	mortes..... 7		morts..... 5

soit une mortalité maternelle de 38,88 °/₀; et une mortalité fœtale de 27,77 °/₀.

En prenant en bloc toutes ces statistiques nous voyons que les 148 symphyséotomies colligées par Morisani ont fourni 104 mères guéries et 44 mortes ; et 77 enfants vivants et 69 morts ; ce qui représente une mortalité maternelle de 29,72 °/₀ et une mortalité infantile de 47,26 °/₀.

Certes, il faut le reconnaître, si l'on envisage les résultats ainsi obtenus on peut être en droit de se montrer défiant à l'égard de la symphyséotomie. Livrées telles quelles sans commentaires, de pareilles statistiques ne sont guère faites pour rallier d'emblée les hésitants, et conquérir tous les suffrages. Par là sans doute s'explique l'ostracisme dont l'opération de Sigault a été si longtemps frappée.

Mais, selon la juste remarque de Jacolucci, «la statistique de la symphyséotomie comprend les résultats de l'opération et ceux d·s

Digitized by Google

fautes des opérateurs». C'est ainsi que Morisani, pénétrant dans le détail des faits, a montré: que les résultats de la symphyséotomie ont été très graves pour les mères, alors que l'opération était pratiquée au delà des limites inférieures à son indication ; que, même alors qu'elle était faite dans les justes limites, les insuccès étaient peut-être dus à l'époque du travail à laquelle on opérait et à la technique opératoire ; que les accidents consécutifs tenaient souvent aux lésions des parties génitales qui précédaient l'acte opératoire, ou au manque de précautions antiseptiques ; que la mort du fœtus doit être attribuée bien plus aux moyens accessoires employés pour l'extraction qu'à l'opération elle-même. — Quoi d'étonnant que la femme succombât après symphyséotomie quand cette dernière n'était entreprise qu'en désespoir de cause, alors qu'avaient été faites des tentatives multiples et aussi exagérées qu'inutiles d'applications de forceps, de version, de céphalotripsie, de crochets ?

L'influence fâcheuse sur le pronostic de la symphyséotomie des divers facteurs ci-dessus énumérés tire sa preuve des résultats fournis à notre époque par la symphyséotomie. A l'heure actuelle, en effet, ces conditions si défavorables, ont, on peut le dire, presque complètement disparu : la symphyséotomie a ses indications et ses contre-indications bien précises, son champ bien limité ; enfin, l'antisepsie, sous le couvert de laquelle elle est aujourd'hui universellement pratiquée, a fait ici comme partout sentir sa bienfaisante action.

Dès lors s'éclaircit ce tableau encore bien sombre des résultats antérieurement énoncés ; à son avantage la symphyséotomie peut soutenir comparaison avec les autres opérations qu'on lui a opposées ; les succès que révèle le dépouillement des observations contemporaines, la relèvent du discrédit dont elle a été si longtemps frappée.

J'ai réuni 73 opérations de symphyséotomie pratiquées depuis la dernière statistique de Morisani (1886) jusqu'à nos jours. Ces 73 cas appartiennent à des opérateurs divers, à ceux qui ont exécuté plusieurs fois la symphyséotomie, comme à ceux pour

Digitized by Google

qui elle était opération peu familière. Il était bon de souligner ce détail, pour apprécier encore plus les heureux résultats obtenus.

Nos 73 symphyséotomies ont donné :

Mères	guéries... 70	Enfants	vivants..... 55
	mortes... 3		mort après la naissance.. 11
			morts-nés.. 7

ce qui représente une mortalité maternelle de 4,1 °/₀ et une mortalité infantile de 24,6 °/₀.

Ces résultats nous paraissent plus favorables, si nous rentrons dans le détail des faits.

La mort survenue chez trois opérées ne peut guère, en effet, ce nous semble, être rapportée à l'opération elle-même : dans les trois cas, il faut en accuser des conditions particulières, indépendantes de cette dernière.

L'opérée de Torngreen[1] (5 septembre 1892) succomba neuf heures après l'opération, sans s'être complètement éveillée du sommeil chloroformique. A l'autopsie, on trouva un cœur graisseux, une hypertrophie du ventricule droit, de l'emphysème pulmonaire et de la néphrite chronique, toutes lésions créant, comme le déclare l'auteur lui-même, une diminution des forces de résistance suffisante pour expliquer l'action fâcheuse du chloroforme, à qui revient la plus grande part dans l'issue fatale. Au reste, il n'y avait pas la moindre trace d'infection : la cavité abdominale n'avait pas été ouverte pendant l'opération ; il ne s'était produit ni d'hémorrhagie ni de lésions dans la région rétro-pubienne ; les articulations sacro-iliaques n'étaient pas lésées. — Pour le second cas communiqué par M. Porak[2], la symphyséotomie avait été faite dans des conditions particulièrement défavorables. Son opérée en travail depuis trois jours avait subi sans succès sept applications de forceps (trois en ville et quatre à l'hôpital). L'opération fut des plus faciles, mais la femme succomba au bout de 24 heures

[1] *Archives de Tocologie*, décembre 1892, pag. 303.

[2] *Compte rendu de la Société obst. et gynéc. de Paris* (*Annales de gynécologie*, janvier 1893, pag. 61.

Digitized by Google

environ après l'accouchement. L'autopsie montra, dans le cul-de-sac de Douglas, des fausses membranes et des taches ecchymotiques et, dans une partie correspondante à la moitié supérieure du col, une déchirure du péritoine de deux centimètres. Personne ne songera à mettre sur le compte de la symphyséotomie la mort survenue dans ce cas-là : cette issue malheureuse doit être rapportée aux manœuvres antérieures et à la rupture utérine qui en a été la conséquence. — Enfin, dans le troisième cas dû au Dr Beugnies (de Givet[1]), les circonstances au milieu desquelles l'opération fut exécutée n'expliquent que trop la production des accidents qui emportèrent la malade le quinzième jour : travail durant depuis quarante-huit heures, nombreuses tentatives d'extraction avec le forceps, crâniotomie, tractions à quatre mains, misère et saleté du milieu (l'opération fut faite sur un matelas crasseux, dont la patiente était à peine séparée par un lambeau de serviette propre!)

Voilà donc, en faisant abstraction de ces deux cas, la mortalité maternelle réduite à 0. Mais même en les retenant au passif de la symphyséotomie, cette mortalité de 5,6 % n'est point tellement élevée, qu'elle puisse servir d'arguments aux adversaires de l'opération.

L'opération césarienne, qui lui a été si longtemps opposée, donne de nos jours, malgré les perfectionnements de sa technique, une mortalité de 10 % pour les mères, — et encore dans les mains d'opérateurs consommés. Quoique le pronostic de l'embryotomie se soit certainement amélioré depuis les statistiques de Tibone (21 % de mortalité maternelle) et de Chiara (24 %), cette opération est loin d'être toujours sans danger pour les mères. Le basiotribe, l'extraction manuelle, le forceps même, ne donnent pas de meilleurs résultats, quand ils sont employés dans les conditions défavorables où précisément se sont produits les insuccès de la symphyséotomie.

Et si l'on considère le sort des enfants, la comparaison ne tourne point au désavantage de la symphyséotomie. Avec l'em-

[1] *Journal de Médecine de Paris*, 19 fév. 1893.

Digitized by Google

bryotomie, tous les enfants sont sacrifiés, mortalité 100 %. — Pour le forceps, appliqué dans le cas de bassin vicié, Léopold accuse une mortalité infantile de 21 % ; cette mortalité est plus considérable pour la version: 39,8 % d'enfants morts ou mourants (Léopold), 28 % (Braun). Relativement à ces deux derniers modes d'extraction, les chiffres fournis par les statistiques de Stanesco et de Rigaud, cités par Charpentier [1], sont encore moins rassurants : dans les bassins mesurant de 10 à 9 centim. de diamètre sacro-sous-pubien, la mortalité s'élève à 31,66 % pour les enfants extraits par le forceps, et 80 % pour ceux extraits par la version ; dans les bassins de 9 à 8 centim., elle atteint 60 % pour les premiers et 100 % pour les seconds.

De ce qui précède, la conclusion est facile à tirer :

Dans les cas où elle trouve son application, la symphyséotomie est une opération moins dangereuse et pour la mère et pour l'enfant que les opérations qui, jusqu'à l'heure actuelle, lui ont été préférées.

Les cas de morts relevés à la suite de la symphyséotomie ne tiennent pas à l'opération elle-même, mais aux conditions défavorables qui ont présidé à son exécution.

3° L'étude des suites éloignées de la symphyséotomie et des accidents qui peuvent la compliquer n'est point faite pour détruire l'impression favorable fournie par la lecture des résultats qui précèdent.

Si déjà les observations nombreuses montrant que, après la rupture spontanée ou artificielle de la symphyse pubienne pendant le travail, la consolidation est la règle ne suffisaient, les faits cliniques, multiples à l'heure actuelle, doivent calmer les craintes formulées à l'égard de cette consolidation après section pubienne, et du même coup détruire les objections que l'on a formulées contre l'opération de Sigault.

Non seulement, en effet, la réunion des pubis s'opère, mais encore elle se produit dans un temps relativement très court ;

[1] *Traité pratique des accouchements.*

Digitized by Google

nous avons dit plus haut qu'il était bon de maintenir la femme au lit pendant une vingtaine de jours et de ne la laisser se lever qu'au bout de ce temps. Mais dès avant cette époque la consolidation s'est effectuée comme le prouvent des observations rapportées par Spinelli et par Pinard, où l'on voit des femmes quitter le lit le quatorzième, le dixième, le huitième et même le septième jour, sans qu'il en soit plus tard résulté aucune gêne pour la miction, la station debout, la marche. A ce point de vue, les observations sont unanimes à reconnaître que la section pubienne ne laisse pas après elle de trouble dans l'accomplissement de ces importantes fonctions : dans toutes sont notées l'absence d'écartement du pubis, la solidité de la consolidation, la régularité de la locomotion.

Comme preuve à l'appui de ce rétablissement parfait, on peut encore rappeler que chez quelques-unes de ces femmes une nouvelle grossesse est survenue, et que pour terminer l'accouchement il a fallu à nouveau recourir à la symphyséotomie : une opérée d'Antoine Dubois était dans ce cas ; 5 des 24 femmes qui composent la statistique de Spinelli furent également symphyséotomisées deux fois. Dans ces cinq opérations le succès fut complet.

Comme toute opération, la symphyséotomie s'est compliquée d'accidents de diverse importance, que, pour ne pas être accusé de partialité, nous devons relever ici.

Chez deux femmes symphyséotomisées, l'une par Lepage, l'autre par Varnier [1], il survint un abcès de la grande lèvre sans connexion avec la plaie opératoire et qui guérit d'ailleurs après incision.

Dans l'observation de Mullerheim [2], nous voyons qu'il se produisit une heure après l'opération un hématome de la grande lèvre droite ; il s'ouvrit spontanément après suppuration le quinzième jour.

[1] *In* Pinard ; *Annales de gynécologie*, décembre 1892.

[2] *Annales de gynécologie*, août 1892, pag. 128.

Digitized by Google

L'opérée de Wallich[1] présenta un mois après l'intervention, alors que le rétablissement semblait complet, une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche.

Chez une autre opérée de Varnier[2], il se fit au cours de l'extraction du fœtus par le forceps, une déchirure longitudinale de la paroi antérieure du vagin, située à gauche de l'urèthre intact, qui permettait de conduire par le vagin l'index entre les pubis écartés. On plaça dans cette plaie de la gaze iodoformée laissée en place pendant trois jours, et la guérison fut rapidement obtenue.

Enfin, Caruso[3] sur 22 cas de symphyséotomies pratiquées par l'Ecole de Naples depuis la statistique publiée par Morisani (1886), a noté trois cas de fistules urinaires (fistules vésico-vaginales, 1 uréthro-vaginale).

A propos de ces accidents, nous pouvons répéter ici ce que nous avons dit des cas de mort fournis par la symphyséotomie: ce n'est pas tant à l'acte opératoire qu'aux conditions dans lesquelles il a été exécuté ou à l'opérateur lui-même qu'ils doivent être attribués. «*Dell' artifice son colpa e non del arte*», écrit Morisani à leur endroit.

D'ailleurs y a-t-il là quelque chose de particulier à la symphyséotomie? Ces accidents légers ou ces lésions plus sérieuses, ne les trouvons-nous pas à la suite d'applications de forceps, de version, ... et, en général, de toutes les manœuvres obstétricales que l'accoucheur est appelé à pratiquer couramment? Nous n'en tirons point néanmoins argument pour renoncer à leur emploi.

En somme la symphyséotomie, opération utile, est, telle qu'on la pratique aujourd'hui, aussi simple dans ses conséquences que facile au point de vue du manuel opératoire et du traitement consécutif.

[1] *In* Pinard; *Annales de gynécologie*, décembre 1892.

[2] *Ibidem.*

[3] *Annali di Ostet. e Ginecol.*, nº 4, avril 1892.

Digitized by Google

IV.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — Destinée à augmenter la capacité du bassin, la symphyséotomie a été pratiquée dans les cas où cette dernière est diminuée. Aussi ce sont les rétrécissements du bassin, qui ont fourni le plus habituellement indication à symphyséotomie. Nous trouvons encore dans les statistiques de Morisani sept cas où sa mise en usage fut nécessitée par la présence d'une tumeur obstruant en partie l'excavation. A ce faible chiffre, il faut ajouter un cas récent opéré par le Dr Lepage: là aussi ce fut pour une tumeur pelvienne que la symphyséotomie fut pratiquée.

Les faits de cet ordre sont trop rares pour nous arrêter plus longtemps. Nous nous contenterons ici d'examiner les indications et les contre-indications de la symphyséotomie pratiquée dans les seuls rétrécissements du bassin.

On a opposé fort justement la symphyséotomie, opération essentiellement conservatrice à l'embryotomie, dont elle doit restreindre de plus en plus les indications. Tandis que, en effet, l'embryotomie sacrifie sûrement l'enfant, la symphyséotomie a pour but de sauvegarder sa vie tout en assurant la sécurité de la mère. Dès lors, la vie de l'enfant constitue une condition essentielle de l'opération.

Tout récemment cependant, M. Queirel (de Marseille) déclarait dans une lettre au professeur Pinard[1], que la mort de l'enfant ne devait pas arrêter la main de l'opérateur, et rapportait deux cas, où malgré qu'on fût sûr que le fœtus eût cessé de vivre, il avait pratiqué la symphyséotomie pour permettre une extraction rendue difficile par suite de rétraction de l'utérus. — On ne peut s'empêcher de s'élever, comme l'a fait M. Pinard[2], contre ce qu'il y a de trop absolu dans l'opinion du professeur de Marseille. Dans les rétrécissements du bassin qui laissent passer facilement la

[1] *Annales de gynécologie*, février 1893.

[2] Pinard ; *Annales de gynécologie*, février 1893.

Digitized by Google

main et les instruments, c'est-à-dire ceux où l'on est certain de ne produire aucune lésion de l'organisme maternel, l'embryotomie reprend ses droits, quand l'enfant est mort. Tout au plus avec cette dernière éventualité, la symphyséotomie pourrait-elle être de mise pour permettre une embryotomie dans ces cas — rares, d'ailleurs — où le rétrécissement du bassin et le mode de présentation du fœtus sont tels que les manœuvres opératoires deviennent impossibles ou dangereuses pour la mère.

La nécessité de la vie de l'enfant admise, en dehors de ces cas exceptionnels, il faut, pour que l'opération soit entreprise avec profit, que l'agrandissement du bassin obtenu par la symphyséotomie permette la terminaison de l'accouchement soit par les seules forces de la nature, soit, tout au moins, sans le secours d'opérations fœticides. — Il faut d'autre part être assuré que le rétrécissement du bassin constituait un obstacle réel à l'accouchement et nécessitait la mise en pratique de ces opérations.

Nous dirons donc que la symphyséotomie est indiquée dans les rétrécissements du bassin toutes les fois que, l'impossibilité de l'expulsion du fœtus sans le secours d'opérations mutilatrices étant reconnue, l'écartement du pubis après section fournit un agrandissement suffisant, en rapport avec les dimensions du fœtus.

Je n'ai point de peine à admettre que cette formule, quoique théoriquement exacte, ne laisse pas que d'être un peu vague quand il s'agit d'en faire l'application. Elle comporte, en effet, la connaissance de plusieurs points, dont la solution est des plus délicates et des plus embarrassantes: Pour apprécier le degré de rétrécissement du bassin, la pelvimétrie — il faut l'avouer — ne donne pas toujours la certitude que l'on recherche. Admettons cependant que cela soit, que nous puissions déterminer mathématiquement la longueur du diamètre promonto-pubien utile; il nous faut encore connaître le volume de la tête fœtale: or les chiffres relatifs aux dimensions du diamètre bi-pariétal du fœtus suivant les diverses époques de la vie intra-utérine, fournis par les classiques, ne sont que des moyennes; d'autre part, que d'erreurs dans l'appréciation même de cet âge de la grossesse!

Digitized by Google

Force est bien cependant de nous contenter des renseignements fournis par les divers modes d'investigation et des données classiques, si nous voulons essayer de tracer la ligne de conduite applicable sinon à tous, du moins au plus grand nombre des cas.

La conduite de l'accoucheur consiste essentiellement dans les trois actes suivants : 1° déterminer le degré du rétrécissement ; 2° déterminer l'âge de la grossesse, et par là arriver à connaître les dimensions du diamètre bi-pariétal du fœtus, que nous fixent ainsi les auteurs :

à 7 mois,	le diamètre	bi-pariétal	mesure	7 cent.
à 7 mois 1/2	—	—	—	7 — 1/2
à 8 mois	—	—	—	8 —
à 8 mois 1/2	—	—	—	8 — 1/2
à 9 mois	—	—	—	9 à 9 1/2

3° rapprocher ces données des gains obtenus avec la symphyséotomie suivant l'étendue d'écartement des pubis et le degré de rétrécissement du bassin, tels qu'ils ont été établis par le professeur Farabeuf (voir le tableau de la page 448).

Etant donné par exemple un bassin dont le diamètre promonto-pubien mesure 8 centim., l'accoucheur saura qu'après section et écartement des pubis de 6 centim., ce diamètre atteindra 101 millimètres, — dimensions parfaitement acceptables par le diamètre bi-pariétal d'un fœtus à terme qui est de 9 centim. 1/2.

Si l'on se reporte toujours au tableau dressé expérimentalement par M. Farabeuf, on voit qu'une tête de fœtus à terme de dimensions ordinaires pourra franchir le détroit supérieur rétréci d'un bassin, dont le diamètre promonto-pubien n'atteint pas tout à fait 7 centimètres. — La clinique confirme pleinement ces résultats expérimentaux : c'est à des bassins variant entre 65 et 90 millimètres que la symphyséotomie a été le plus souvent appliquée; entre ces deux limites doivent être placées ses indications, au dires de ceux qui font autorité en la matière. Spinelli[1] conclut d ses observations «qu'un fœtus à terme et bien développé pe

[1] *Annales de gynécologie*, janvier 1892.

Digitized by Google

traverser, grâce à la symphyséotomie, un bassin vicié dont le conjugué vrai mesure au moins 65 centimètres, c'est-à-dire un bassin pour lequel les accoucheurs de tous pays conseillent et pratiquent l'embryotomie ou l'opération césarienne». « L'accouchement sera possible, mais avec quelques difficultés dans les rétrécissements de 67 millimètres de conjugué, et facile avec ceux de 70 millimètres... La limite supérieure s'établit généralement à 88 millimètres (Morisani) [1].»

On le voit, c'est le domaine de l'embryotomie et des applications de forceps, dite, de force, — qui ne sont, en somme, que des céphalotripsies déguisées, — gagné par la symphyséotomie ; c'est, ainsi que le reconnaît Léopold [2] lui-même «le champ de l'opération césarienne considérablement réduit et restreint aux cas *d'indication absolue*, c'est-à-dire aux bassins de 6 centimètres et au-dessous, lorsque le fœtus est à terme». Et même dans les cas rares de bassins à rétrécissement considérable, où existe cette indication absolue de la césarienne, alors surtout que l'enfant a succombé, si la symphyséotomie préalable devait rendre faciles, et par conséquent inoffensifs pour la mère, l'introduction et le maniement des instruments réducteurs, l'extraction de la tête et du tronc, peut-être vaudrait-il mieux encore recourir à ce mode opératoire complexe, symphyséotomie et embryotomie, mais dont chaque élément, comme le fait remarquer M. Pinard [3], paraît dénué de gravité, plutôt qu'à la césarienne, toujours grave.

Deux questions, qui se tiennent d'ailleurs, doivent se poser ici ; à quel moment du travail la symphyséotomie sera-t-elle pratiquée ? Faut-il faire précéder la symphyséotomie de tentatives prudentes d'extraction avec le forceps, destinées à démontrer l'impossibilité de la terminaison de l'accouchement par les voies naturelles sans le secours des instruments réducteurs ?

Le moment de choix pour pratiquer la symphyséotomie est celui où la dilatation est complète. On a ainsi toute facilité pour

[1] *Annales de gynécologie*, avril 1892, pag. 266.

[2] *Centralblatt f. Gynek.*, n° 30, 1892, pag. 585.

[3] *Annales de gynécologie*, février 1893, pag. 87.

Digitized by Google

terminer l'accouchement par l'intervention de l'art, au cas où cette terminaison rapide ne pourrait être obtenue par les seules forces de la nature : il n'est point, en effet, indifférent, ainsi que nous l'avons déjà dit, de laisser exposer trop longtemps la plaie à une infection toujours possible, malgré les précautions prises, ni de faire courir à la femme le danger d'une hémorrhagie à laquelle la prédispose une anesthésie prolongée. — D'autre part, on a eu ainsi le temps et les moyens de se rendre compte de l'impossibilité de l'adaptation de la tête fœtale au pelvis rétréci, et, partant, de l'opportunité de la symphyséotomie.

Pour bien en juger, deux moyens sont à notre disposition : les constatations relatives aux dimensions du volume du fœtus et au degré du rétrécissement, l'insuccès des manœuvres d'extraction.

Si dans les rétrécissements du bassin assez prononcés, on peut à l'avance préjuger de l'inefficacité de ces dernières, dans les cas où le rétrécissement du bassin est moindre, on peut, en raison même des difficultés que présente une exacte appréciation du degré de ce rétrécissement et du volume du fœtus, espérer la terminaison de l'accouchement par une simple application de forceps. Aussi, tout en reconnaissant qu'il vaudrait mieux que la symphyséotomie ne soit précédée d'aucune tentative d'extraction, pensons-nous que, pour les cas de cet ordre, ces tentatives peuvent être de mise. Pratiquées ainsi, à titre d'exploration, les tractions avec le forceps doivent être des plus modérées ; en tout cas, ne jamais atteindre le degré qui fait du forceps un agent fœticide.

La symphyséotomie n'a-t-elle pas encore ses indications dans les rétrécissements du bassin lorsque, au lieu d'être en travail, comme nous l'avons supposée jusqu'ici, la femme se trouve à une époque plus ou moins éloignée de ce moment? Quel parti pouvons-nous tirer de la symphyséotomie dans ces cas où l'accouchement prématuré reste la seule ressource pour obtenir un enfant vivant?

Morisani et, avec lui, Charpentier [1] voient une indication for-

[1] Charpentier ; *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séances des 15 et du 22 novembre 1892.

Digitized by Google

melle à provoquer prématurément le travail quand la femme est vue par l'accoucheur à une époque où la viabilité extra-utérine du fœtus est assurée, sans faire courir plus tard à la mère les chances d'une symphyséotomie. « A vrai dire, écrit Morisani [1], l'accoucheur qui, en présence d'une femme dans le septième ou le huitième mois de sa grossesse, et avec un rétrécissement du bassin, lui conseillerait d'attendre la fin de sa grossesse pour lui ouvrir la symphyse, ferait de la mauvaise chirurgie. »

Je crois que cette opinion mérite d'être révisée.

Les statistiques nous apprennent combien la mortalité infantile est considérable après l'accouchement prématuré provoqué. La tendance naturelle de l'accoucheur à avancer le moment de son intervention, par crainte de se trouver lors du travail en présence même des difficultés qu'il voulait éviter en déterminant l'expulsion avant terme du fœtus, entre pour une grande part dans ce résultat.

Comme elle a fait disparaître les applications de forceps dites de force et l'embryotomie sur le fœtus vivant, la symphyséotomie doit aussi faire disparaître l'accouchement provoqué trop prématuré. Sachant qu'il a la faculté d'agrandir la voie, l'accoucheur attendra plus patiemment que la vitalité du fœtus, que son aptitude à vivre de la vie extra-utérine soient parfaitement assurées. En un mot, la symphyséotomie pourra être dans bien des cas le complément de l'accouchement prématuré.

Il y a plus, croyons-nous : elle doit se substituer dans certains cas à l'accouchement prématuré. Ce sont ceux où le rétrécissement du bassin n'est pas trop prononcé pour que le passage d'un fœtus à terme devienne réalisable après l'agrandissement obtenu par la symphyséotomie.

En présence d'un rétrécissement de cet ordre, on peut laisser évoluer la grossesse jusqu'à sa fin et attendre la déclaration du travail spontané. S'il est vrai que la bénignité pour la mère d'une symphyséotomie aseptiquement conduite permet à l'accoucheur de ne point considérer la vie du fœtus comme quantité aussi

[1] *Annales de gynécologie*, avril 1892, pag. 247.

Digitized by Google

négligeable que par le passé, s'il est vrai que la vitalité des enfants nés à la suite de l'accouchement prématuré est précaire, pourquoi ne pas faire bénéficier quelques-uns des avantages d'une naissance à terme ? Pourquoi les mettre en état d'infériorité à l'égard des autres enfants extraits d'un bassin ayant le même degré de retrécissement à la suite d'une symphyséotomie imposée par la nécessité ? Volontairement l'accoucheur se sera mis dans les mêmes conditions où les circonstances peuvent le placer. Une symphyséotomie au-devant de laquelle on est allé, ne peut pas être plus dangereuse pour la mère qu'une symphyséotomie exécutée d'urgence à terme. Aux enfants les mêmes bénéfices sont assurés.

La symphyséotomie trouve ses indications dans presque toutes les viciations pelviennes : bassin simplement petit ou aplati, bassin vicié par le rachitisme, bassin vicié au détroit inférieur. Seuls les bassins asymétriques et surtout les bassins obliques ovalaires avec synostose sacro-iliaque d'un côté, échappent à sa bienfaisante action. Nous allons voir que, pour la compléter, nous avons à notre disposition une opération nouvelle.

V.

Tout ce qui précède s'applique à la symphyséotomie proprement dite, celle qui est et sera la plus communément pratiquée, parce qu'elle s'adresse aux viciations les plus communes.

Mais à côté de la symphyséotomie doit prendre place aujourd'hui une opération similaire, qui en étend encore le domaine et qui s'applique justement à une variété plus rare de déformation pelvienne, à l'égard de laquelle la symphyséotomie perd tout ou partie de ses droits. Cette opération nouvelle est l'ischio-pubiotomie proposée par le professeur Farabeuf dans les cas de bassin oblique ovalaire avec synostose d'une symphyse sacro-iliaque [1].

[1] Farabeuf ; *De l'agrandissement momentané du bassin oblique ovalaire par ischio-pecdiotomie* (*Annales de gynécologie*, décembre 1892).

Digitized by Google

A peine née l'ischio-pubiotomie a donné lieu à des revendications de priorité, dans le détail desquelles je ne veux point entrer ici. Aux comptes rendus des séances de l'Académie de Médecine[1], et à l'article complet publié dans les *Annales de gynécologie* par M. Varnier[2], je renvoie le lecteur désireux de s'édifier pleinement sur la question. Pour nous il ressort qu'il n'y a rien de commun entre les divers modes de pelvitomie appliqués aux bassins rétrécis symétriques et l'opération étudiée, décrite et proposée par M. Farabeuf, pour les cas de bassins obliques ovalaires avec symphyse sacro-iliaque. Aussi croyons nous qu'il est de toute justice d'appeler, ainsi que le propose M. Pinard «opération de Farabeuf» l'opération dont nous voulons simplement, dans ce paragraphe, indiquer le but et décrire la technique.

La fusion osseuse sacro-iliaque de Nœgele supprimant le jeu d'une articulation sacro-iliaque, la symphyséotomie ne peut donner dès lors qu'un demi écartement inter-pubien, c'est-à-dire 3 centimètres environ, sans aléa dangereux. En outre, dans ce bassin oblique ovalaire ainsi sectionné, le pubis du côté ankylosé reste, dépassant la ligne médiane et embarassant la partie large, seule perméable du bassin. La symphyséotomie perd donc la moitié de ses avantages.

Au contraire, en sciant la ceinture pelvienne du côté rétréci, la portion située du côté large s'écarte grâce à la symphyse sacro-iliaque saine, et ouvre sa courbe grâce à la souplesse de la symphyse pubienne. Les recherches de M. Farabeuf lui ont montré que non seulement, à égalité d'écartement, 30 millim., l'ischio-pubiotomie du côté rétréci, ankylosé, donne grâce au jeu de la symphyse pubienne une surface praticable beaucoup plus grande que celle obtenue par la symphyséotomie, mais encore que, même avec un écartement de moitié (15 millim.), la surface praticable fournie par l'ischio-pubiotomie l'emporte encore sur celle donnée

[1] *Comptes rendus de l'Académie de Médecine*, séances du 10, du 17 et du 31 janvier 1893.

[2] Varnier ; *Historique de la pelvitomie* (*Annales de gynécologie*), février 1893

Digitized by Google

par la symphyséotomie avec l'écartement complet de 30 millim.

L'opération de Farabeuf a donc pour but d'agrandir momentanément, d'une quantité considérable, le détroit supérieur et l'excavation des bassins obliques ovalaires. — Elle consiste essentiellement dans la section de la branche ascendante de l'ischion et de la branche horizontale du pubis, et dans la destruction des parties fibreuses (arcade crurale et membrane obturatrice qui s'opposeraient à leur écartement).

En voici, au reste, le manuel opératoire emprunté à peu près textuellement au mémoire du Pr Farabeuf :

1er *Temps* : *section de l'ischion.* — La femme est en position obstétricale au bord du lit, rasée ; l'opérateur entre les cuisses relevées par des aides. Avec un doigt dans le vagin et le pouce dans le pli qui sépare la cuisse de la grande lèvre, on pince les lèvres et le bulbe vaginal, jusqu'à sentir l'os du bout des doigts. On fait alors sur l'os même une incision antéro-postérieure de 6 centim. dont la partie moyenne est au droit de la fourchette.

Après avoir exposé la face extérieure de l'os en donnant un coup de bistouri dans le sens des fibres musculaires qui en partent, on dénude avec la rugine, dans l'étendue nécessaire, la face extérieure, les bords, la face postérieure du pilier de l'arcade, qu'on contourne et qu'on charge de dedans en dehors, en faisant apparaître le bout de l'instrument dans le trou sous-pubien.

Ayant passé l'aiguille et la scie à chaîne de dedans en dehors dans la voie faite derrière l'os, on en pratique la section, après avoir refoulé les parties molles le plus possible en arrière vers la tubérosité de l'ischion. Remontant ensuite avec le doigt et avec le bout d'une rugine droite le long du bord interne du trou ischio-pubien, on en détache la membrane obturatrice aussi haut que possible, mais sans insister pour le moment.

2e *Temps* : *section du pubis.* — On trace sur le ventre une longue parallèle à 4 centim. de la ligne médiane et sur cette ligne qui se trouve passer à un petit doigt en dehors de l'épine du pubis, on fait une incision de 5 centim., commencée à un grand doigt au-dessus de l'arcade crurale.

Digitized by Google

Bientôt apparaissent les fibres blanches de l'arcade et en dessous l'enveloppe aponévrotique du muscle pectiné, dont on détache l'arcade et le ligament de Gimbernat pour les couper dans le sens de l'incision cutanée, c'est-à-dire perpendiculairement à leurs fibres. Il faut en effet diviser, et cela se fait en dehors de l'orifice inguinal externe, toutes les fibres que l'on voit, et aussi celles des ligaments de Gimbernat et de Cooper que l'on trouve dans la profondeur avec la plus grande facilité, tout en respectant le contenu du canal inguinal. L'on fend alors hardiment sur l'os, le pectiné ; et la surface pectinéale du pubis se montre à nu et se sent. Quelques coups de rugine sont à peine nécessaires pour permettre de passer la scie à chaîne derrière l'os de dessus en dessous. Il sera bon, avant de scier, de refouler en dehors les parties molles avec la rugine, car il faut diviser l'os loin de la ligne médiane, à 5 centim.

3° *Temps : achèvement de la séparation des os.* — La double section osseuse accomplie, rien ne s'écarte encore. Il faut que, par la plaie supérieure, la rugine soit poussée de haut en bas le long du bord interne du trou pour achever la désinsertion de la membrane obturatrice ; il faut que l'exploration de l'index gauche, à mesure que l'écartement se produit, signale les brides fibreuses tendues qui persistent à résister, afin que la droite, à l'aide d'un instrument mousse et fort, une rugine, des ciseaux fermés, charge ces obstacles et les rompe en faisant une pesée appuyée sur les pubis. Le doigt explorateur peut d'ailleurs aider beaucoup ; grâce à lui on peut forcer la bandelette d'insertion du releveur si on la juge trop résistante.

Mais, malgré ces sections osseuses et ces libérations ligamenteuses, les os ne s'écartent pas encore, car la cuisse étant maintenue écartée, les adducteurs insérés au corps du pubis sont distendus et retiennent ce dernier rapproché des parties dont la scie vient de le séparer. Aussi faut-il que la cuisse soit tenue en demi-flexion et en abduction très légère, juste suffisante pour permettre à l'accoucheur de manœuvrer librement. Il faut en outre que la jambe ne soit pas immobilisée afin que la cuisse

Digitized by Google

reste libre de tourner, c'est-à-dire de céder aux muscles obturateurs, pour que ceux-ci puissent céder au pubis qui, en s'écartant, emporte une partie de leurs insertions. — Dès lors, du bout des doigts on arrive à luxer en avant la valve pubienne mobile, au détriment de quelques fibres intra-pelviennes insignifiantes. — Un écartement transversal de plus de 3 centim. entre les surfaces sciées pourrait être ainsi obtenu ; mais on ne doit pas dépasser 3 centim. ; cela n'est point nécessaire et pourrait avoir des inconvénients pour la seule symphyse sacro-iliaque restée mobile.

Du domaine de la théorie, l'opération de Farabeuf est passée dans celui de la pratique.

Le 10 janvier 1893, M. Pinard communiquait à l'Académie de Médecine l'observation d'une femme chez laquelle il avait, deux mois auparavant, pratiqué l'ischio-pubiotomie. Quatre accouchements antérieurs avaient nécessité des interventions, démontrant l'impossibilité d'une expulsion spontanée à terme. Le bassin était oblique ovalaire avec ankylose du côté droit. Le 9 novembre, le travail s'étant déclaré depuis la veille, l'ischio-pubiotomie fut pratiquée, et très facilement le forceps amena un enfant vivant pesant 3,970 grammes. La plaie s'est réunie par première intention ; le bassin est consolidé sans difformité.

Jusqu'ici cette observation est restée unique. En permettant aux faits de se multiplier, le temps nous apprendra si à l'ischio-pubiotomie est réservée une carrière aussi brillante que celle qui s'ouvre désormais devant son aînée : la symphyséotomie.

Digitized by Google

LES TRAVAUX RÉCENTS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

Par **E. HÉDON**

Depuis quelque temps la physiologie des glandes a fait d'importants progrès, et, grâce aux travaux d'un grand nombre d'expérimentateurs, l'étude des sécrétions se présente aujourd'hui sous un aspect nouveau. Les physiologistes poursuivent actuellement avec une grande activité l'étude des fonctions de la glande thyroïde, des capsules surrénales, du foie et du pancréas.

On s'est moins occupé de la rate ; aussi laisserai-je de côté pour l'instant le difficile problème des fonctions de cet organe. Du reste, les travaux qui paraissent à courts intervalles sur la physiologie de ces glandes sont loin d'être achevés, et une revue d'ensemble des questions qu'ils soulèvent ne peut être considérée que comme un article provisoire susceptible d'être complétement modifié du jour au lendemain.

Qu'une glande sans conduit excréteur, traversée par une grande masse de sang, comme la rate, soit chargée de modifier la composition chimique et histologique du sang, c'est ce que l'anatomie seule laissait présumer. Par analogie, la glande thyroïde, les capsules surrénales, devaient avoir des fonctions analogues. Aussi certains anatomistes ont-ils réuni tous ces organes sous le nom de glandes vasculaires sanguines, créant ainsi une classe à part de glandes caractérisées par l'absence de conduit excréteur. Les physiologistes ont adopté récemment la dénomination de glandes à sécrétion interne pour désigner ces organes. Cette dénomination, à mon sens, a le défaut de consacrer, comme un fait démontré, ce qui n'est encore qu'hypothétique. C'est faire une

Digitized by Google

hypothèse que d'attribuer à une glande un produit de sécrétion qu'elle déverse dans le torrent circulatoire, lorsque l'analyse chimique comparative du sang qui rentre et du sang qui sort de cette glande n'a pas encore démontré de différence de composition entre les deux sangs. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons convenir que la démonstration d'une sécrétion interne n'a encore été faite que pour le foie, et cela parce qu'un des produits de sécrétion de cette glande, le sucre, peut être décelé et dosé dans le sang qui en sort par les veines sus-hépatiques. Cl Bernard, en découvrant la fonction glycogénique du foie, nous a donc pour la première fois prouvé l'existence d'une glande à sécrétion interne ; mais le foie est aussi une glande à sécrétion externe puisqu'il sécrète la bile, de telle sorte qu'il a été démontré du même coup qu'une glande peut avoir la double fonction d'évacuer son produit de sécrétion par ses conduits excréteurs et de plus de céder au torrent circulatoire des produits nouveaux servant à la nutrition. En généralisant et en attribuant à chaque glande cette double activité nous arrivons à cette conception émise pour la première fois par M. Brown-Séquard que toute glande possède à la fois une sécrétion externe et une sécrétion interne. Je le répète, le produit de sécrétion interne est encore à démontrer, mais les vues de M. Brown-Séquard sont, sans contredit, très séduisantes surtout depuis que nous savons que le pancréas, en dehors de la sécrétion du suc pancréatique dans l'intestin, remplit une autre importante fonction par ses connexions vasculaires. Les propriétés physiologiques que possèdent les extraits de certaines glandes viennent aussi à l'appui de la théorie des sécrétions internes ; on remarquera toutefois que l'on ne donne point une preuve directe de la sécrétion interne d'une glande en disant que l'injection sous-cutanée ou intra-vasculaire d'un extrait de cette glande supplée momentanément à sa fonction. Il faut bien avouer cependant que l'hypothèse la plus logique que l'on puisse faire, c'est que l'extrait agit en fournissant à l'économie des principes qui normalement sont résorbés incessamment par les vaisseaux de la glande. Les glandes vasculaires sanguines ont été aussi considérées comme

Digitized by Google

des organes destinés à détruire certains poisons prenant naissance dans le fonctionnement de l'organisme. Le foie possède une fonction de cette sorte (pouvoir antitoxique). Il en serait de même des capsules surrénales et du corps thyroïde d'après certains physiologistes. Le rôle des glandes vasculaires sanguines peut donc paraître très complexe, et cette complexité doit faire exclure pour le moment toute tentative de synthèse. Nous nous bornerons donc à donner pour la glande thyroïde, les capsules surrénales et le pancréas l'analyse des faits acquis par les récents travaux des physiologistes.

Glande thyroïde. — C'est seulement, comme on le sait, après les travaux des chirurgiens (Reverdin, Kocher, etc.) sur les effets éloignés de l'ablation du goître, que l'on commença a étudier les phénomènes que provoque l'extirpation totale du corps thyroïde, bien que Schiff eût déjà appelé l'attention des physiologistes sur l'importance de cette glande. Je n'insisterai pas sur les accidents consécutifs à la thyroïdectomie qui sont bien connus aujourd'hui :

1° Accidents précoces : troubles du système nerveux, phénomènes d'excitation (contractures, tétanie, convulsions), phénomènes de dépression, paralysies, Troubles psychiques ;

2° Accidents tardifs (cachexie strumiprive) ; infiltration du tissu cellulaire par la mucine (myxœdème), crétinisme.

Nous envisagerons seulement les questions suivantes :

1° Tous les animaux, de différentes espèces, éprouvent-ils les effets nuisibles de la thyroïdectomie?

2° Peuvent-ils survivre à cette opération? S'il y a survie, à quoi est-elle due?

3° Quelle est la pathogénie des accidents et le rôle du corps thyroïde?

I. — Les premiers physiologistes qui extirpèrent le corps thyroïde crurent que certains animaux tels que les rongeurs et les oiseaux possèdent une immunité complète contre les accidents de la thyroïdectomie. D'autre part, tandis que la cachexie parais-

Digitized by Google

sait très grave chez les carnivores (chien, chat), elle ne se montrait que lentement chez les ruminants et les solipèdes.

Horsley, qui a reproduit le premier le myxœdème chez le singe, n'a pas vu la cachexie strumiprive chez le porc, dont la glande thyroïde est très petite.

L'immunité des rongeurs contre les accidents de la thyroïdectomie admise par Schiff, Philippeaux, Colzi, Albertoni, Tizzoni, n'existe pas d'après les nouvelles expériences de deux physiologistes. D'une part Gley démontre que le lapin succombe à la thyroïdectomie, tout comme le chien ; d'autre part, Cristiani (de Genève) prouve qu'il en est de même du rat. Comment se fait-il que le lapin ait été considéré jusqu'ici comme réfractaire à la cachexie ? C'est qu'il existe chez le lapin deux petites glandes thyroïdes accessoires situées au-dessous des lobes principaux dans la région carotidienne. Ces glandes accessoires auraient dû être connues des physiologistes, puisqu'un anatomiste suédois, Sandström, les avait décrites ; mais leur description était passée inaperçue, et Gley, qui les a découvertes de nouveau, a montré de plus leur importance physiologique ; il a produit la tétanie chez le lapin en combinant l'ablation de ces glandules à celle des lobes principaux du corps thyroïde. Si l'on fait l'ablation de la thyroïde en respectant les glandules surnuméraires, on n'observe aucun accident consécutif. Ce qu'il y a de remarquable, d'après Gley, c'est que les glandules ont une structure embryonnaire et qu'après l'ablation du corps thyroïde elles s'hypertrophient et tendent à revêtir le type définitif de la thyroïde normale. Gley a encore observé que, si le lapin ne succombe pas aux accidents immédiats de la thyroïdectomie, on peut quelquefois voir se développer une cachexie spéciale qui n'est pas sans analogie avec le myxœdème.

Cristiani, qui a pratiqué la thyroïdectomie à un nombre considérable de rats, conclut que l'extirpation totale produit des accidents convulsifs et la mort chez cet animal ; que la survie doit être attribuée à une extirpation incomplète, car on constate, dans ce cas, au cou une régénération du tissu thyroïdien.

J'ajouterai que Moussu (d'Alfort), bien qu'il n'ait pas réussi

Digitized by Google

produire d'accidents chez le porc adulte par la thyroïdectomie, a cependant chez un porcelet vu se développer le myxœdème caractéristique.

Par les travaux de ces physiologistes nous voyons donc s'effacer des exceptions admises jusqu'alors.

Nous aurions par conséquent tendance à généraliser et à considérer la fonction thyroïdienne comme également importante chez les différentes espèces animales.

II. — La seconde question qui s'impose maintenant est de savoir si, pour une espèce animale déterminée, la thyroïdectomie est fatalement mortelle.

La réponse doit être négative. Il n'est point douteux que quelques animaux survivent. Mais quand il s'agit de déterminer la raison de cette survie on se trouve en présence d'un certain nombre d'hypothèses qui ne me paraissent pas suffisamment justifiées par l'expérience. De l'avis de tous les physiologistes, le chien, qui est très sensible à la thyroïdectomie, ne meurt pas toujours.

Or, on a prétendu (et aujourd'hui Gley soutient cette opinion contre un certain nombre de contradicteurs et en particulier Moussu) que la résistance de certains chiens provient de l'existence fréquente chez cet animal de thyroïdes aberrantes. On rencontre en effet des glandules thyroïdiennes très bas dans la région du cou et jusque dans le médiastin.

Toutes les fois que le chien survit à la thyroïdectomie, on devrait donc trouver des glandes accessoires. Au dernier Congrès des physiologistes tenu à Liège en 1892, MM. Slosse et Godart (de Bruxelles) présentèrent un chien opéré depuis treize mois de la thyroïdectomie totale et qui était le seul survivant de seize opérés. L'autopsie de l'animal à laquelle j'ai assisté fut très soigneusement faite par le Dr Hürthle (de Breslau). On constata que les glandes thyroïdes manquaient complètement, et l'on ne trouva pas traces de glandes accessoires. Dans le médiastin, on isola quelques glandules de nature douteuse, mais qui depuis, par l'analyse microscopique, furent reconnues comme étant des ganglions lymphatiques.

Digitized by Google

Il paraît donc évident que, dans ce cas, la survie n'était pas due à la présence de glandules thyroïdiennes accessoires, à moins que l'on n'admette, ce qui n'est pas vraisemblable, que, malgré tout le soin apporté à la dissection, ces glandules aient échappé à l'attention de plusieurs observateurs.

Mais nous devons ajouter que ce chien, bien qu'il ait survécu à la thyroïdectomie, n'en avait pas moins présenté aussitôt après l'opération les accidents habituels ; seulement il s'était remis et avait repris au bout de plusieurs mois son état normal.

C'est là un fait sur lequel il convient d'insister ; car il paraît ressortir des travaux de différents physiologistes que, si la survie est possible après la thyroïdectomie totale, les animaux présentent cependant d'une façon constante des troubles plus ou moins graves et plus ou moins éloignés du moment de l'opération. Les cas dans lesquels ces troubles ont semblé faire totalement défaut devraient être interprétés par la présence de thyroïdes accessoires ou encore par ce fait que les animaux n'ont pas été observés assez longtemps après l'expérience, plusieurs physiologistes tels que Schiff, Herzen, Tizzoni et Centanni, Gley, etc., ayant démontré que les accidents peuvent être très tardifs ; de plus, chez certains animaux les accidents aigus du début pourraient manquer et la forme morbide serait différente : elle aurait une marche chronique rappelant davantage la cachexie strumiprive de l'homme. Ces faits sont aujourd'hui à peu près unanimement admis. Je n'entends guère qu'une voix discordante : Moussu, qui a pratiqué l'extirpation de la thyroïde chez des herbivores (chevaux, ânes, chèvres, béliers) et chez des porcs, prétend que les accidents ne sont pas constants, et, laissant de côté les carnivores, il admet que chez les animaux adultes le corps thyroïde ne joue pas un rôle indispensable à la vie et que les glandes dites accessoires sont sans importance physiologique ; ayant observé des accidents plus graves chez les jeunes animaux, il pense que le corps thyroïde doit surtout exercer son action pendant le jeune âge.

Gley a réfuté une à une les expériences de Moussu en montrant qu'elles présentent toutes un point faible, soit que la durée de

Digitized by Google

l'observation après la thyroïdectomie ait été vraiment trop courte, soit que la recherche des thyroïdes accessoires n'ait pas été faite.

On peut donc admettre, jusqu'à ce que des preuves plus solides nous obligent à renoncer à cette opinion, qu'après l'extirpation du corps thyroïde des accidents précoces ou tardifs se développent toujours et fatalement. Cependant il n'en reste pas moins acquis que la mort de l'animal n'est pas constante, et la raison de la survie reste encore à expliquer. Chez le chien, il faut bien le dire, cette survie est très rare ; 19 fois sur 20 l'animal succombe. Mais il suffit d'une seule exception pour choquer nos idées de déterminisme expérimental et pour nous obliger à rechercher les motifs de cette infraction à la règle. On a pensé à une suppléance de la part d'autres organes. La chose ne paraît pas impossible, car Schiff a montré que, si l'on fait à un chien l'extirpation des deux lobes thyroïdiens successivement en laissant un long intervalle entre les deux opérations, l'animal survit. Il semble donc qu'une première opération ayant seulement diminué la fonction thyroïdienne, une action compensatrice ou vicariante se soit produite, puisque la suppression totale de la glande thyroïde n'est plus suivie d'accidents. Cette expérience, il est vrai, répétée par d'autres physiologistes, n'a pas donné le même résultat. Mais en admettant que cette action vicariante existe, on pourrait l'attribuer aux glandules thyroïdiennes aberrantes qui alors s'hypertrophient pour remplir la fonction du corps thyroïde. Cependant cette explication n'est pas suffisante à nos yeux, ou du moins ne s'applique pas à tous les cas ; c'est pourquoi nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu d'étudier plus attentivement qu'on ne l'a fait jusqu'ici la question des suppléances par d'autres organes. Zezas, Fano et Zanda admettent une relation entre la rate et le corps thyroïde. D'autre part, selon Rogowitch, Stieda, après la thyroïdectomie la glande pituitaire se développe et pourrait remplacer fonctionnellement la thyroïde extirpée. Ces auteurs ont vu en effet chez le lapin l'hypophyse augmenter de volume, ses éléments cellulaires s'hypertrophier et présenter des phénomènes de vacuolisation.

Digitized by Google

III. A quoi sont dus les accidents consécutifs à la thyroïdectomie ? On peut aujourd'hui affirmer très catégoriquement qu'ils relèvent de la suppression d'une action chimique de la glande. Il est donc complètement inutile de rééditer les anciennes théories attribuant une fonction mécanique au corps thyroïde ou mettant les accidents sur le compte des lésions nerveuses produites par l'opération. Toutes ces opinions n'ont plus aucun intérêt, puisqu'elles sont reconnues fausses. Une seule expérience de greffe intra-abdominale du corps thyroïde suffit pour démontrer l'action glandulaire de cet organe. Cette expérience a été faite autrefois par Schiff. Récemment von Eiselsberg a réussi à greffer un lobe du corps thyroïde sous le péritoine chez le chat. Lorsque la greffe fut vascularisée, il put extirper le corps thyroïde sans amener d'accidents; mais l'extirpation de la greffe fit apparaître immédiatement la tétanie.

Il est donc indubitable que la fonction thyroïdienne est une fonction chimique. Mais de quelle nature? Quelques physiologistes persistent à penser que le corps thyroïde a une action hémato-poïétique. On a noté, en effet, la diminution du nombre des globules rouges dans le sang après la thyroïdectomie. D'après Horsley, cette fonction hémato-poïétique n'est qu'indirecte et le corps thyroïde exerce spécialement son action sur les éléments albumineux du sang. Albertoni et Tizzoni ont de leur côté observé une grande diminution de l'oxygène dans le sang des animaux thyroïdectomisés. Mais on ne peut guère attribuer les accidents à cette diminution de l'oxygène du sang, qui d'ailleurs a été contestée, car l'anoxyhémie artificiellement produite présente des symptômes différents. On a aussi noté la présence d'éléments anormaux dans le plasma; ainsi Halliburton a trouvé de la mucine dans le sang des singes opérés par Horsley. Ce fait nous amène à parler des autres théories.

On peut dire que nous ne sommes pas plus avancés aujourd'hui dans la connaissance de la fonction thyroïdienne qu'à l'époque où Schiff émettait sur ce sujet deux hypothèses : ou bien le corps thyroïde détruit une substance toxique qui, après la thyroïdec-

Digitized by Google

tomie, s'accumule dans l'organisme et exerce une action nocive sur le système nerveux ; ou bien, au contraire, il élabore dans le sang qui le traverse une substance utile pour la nutrition normale des centres nerveux.

Les deux théories sont également admissibles, et toutes les expériences que l'on a faites pour élucider le problème peuvent recevoir une interprétation plausible dans l'une comme dans l'autre hypothèse. Si l'on transfuse le sang d'un chien thyroïdectomisé et en pleine période convulsive à un chien récemment privé de ses thyroïdes, les accidents éclatent immédiatement chez l'animal transfusé. Cette expérience est plutôt favorable à la première théorie, que l'on peut nommer avec Gley la théorie toxique. Gley a cherché à déterminer la toxicité du sérum du sang après avoir constaté que les urines des chiens thyroïdectomisés injectées à des lapins donnaient une intoxication spéciale ; mais ses expériences ne paraissent pas encore assez démonstratives. Slosse et Godart tiennent pour fort suspects les résultats variables (tantôt une augmentation, tantôt une diminution du coefficient urotoxique) que donnent ces recherches de la toxicité urinaire des animaux thyroïdectomisés.

D'autre part, les bons résultats que l'on obtient dans le myxœdème par l'injection sous-cutanée d'un extrait de glande thyroïde semblent donner raison à la seconde théorie ; mais on voit de suite qu'on peut les interpréter aussi dans la théorie toxique, en admettant que l'extrait thyroïdien agit en annulant d'une façon passagère les effets du poison qui agit sur le système nerveux.

Quoi qu'il en soit, les expériences de Vassale et de Gley nous apprennent que l'extrait aqueux de thyroïde en injection sous-cutanée ou intra-veineuse supprime, chez le chien, les phénomènes les plus graves et les plus menaçants de la thyroïdectomie et amende d'une façon plus ou moins rapide les graves accidents de la cachexie strumiprive. On ne peut guère douter de la valeur de ces expériences, quoique Schwarz n'ait pas obtenu les mêmes résultats ; car, il existe actuellement toute une longue série d'ob-

Digitized by Google

servations médicales qui prouvent que, dans le myxœdème chez l'homme, on produit une amélioration considérable par l'injection d'extrait de thyroïde. Horsley avait proposé de greffer des morceaux de thyroïde de mouton chez les myxœdémateux. Le professeur Lannelongue, Bettincourt et Serrano (de Lisbonne), le Dr Merklen, ont pu retirer quelques avantages passagers de cette opération, mais il ne paraît pas que l'on ait réussi à transformer en greffe persistante la thyroïde transplantée ; aussi, l'injection sous-cutanée de l'extrait de thyroïde doit être employée de préférence. Murray, dans un cas typique de myxœdème chez une femme, a obtenu une amélioration considérable par l'injection hypodermique d'un extrait de thyroïde de mouton. Dans un cas de Beatty, l'effet des injections a été rapide et surprenant. Au dernier Congrès pour l'avancement des Sciences, tenu à Pau, en 1892, le professeur Ch. Bouchard a insisté sur la valeur de ce traitement. M. E.-H. Fenwick a constaté l'action diurétique de cet extrait, et Vassale a observé aussi ce phénomène sur les chiens auxquels il injectait l'extrait pendant une période de convulsions. Détaché de la table d'opération, l'animal, ordinairement peu après boit abondamment, comme pour procéder, dit l'auteur, à un lavage de l'organisme, et émet ensuite une grande quantité d'urine.

Tels sont les faits récemment acquis à la physiologie du corps thyroïde. On voit qu'il y a encore beaucoup à faire pour élucider la fonction de cette glande ; la tendance des travaux à exécuter doit être de rechercher quelle modification chimique la thyroïde imprime au sang qui la traverse ou bien de quelle nature est l'altération chimique des humeurs après la thyroïdectomie. Là, comme dans toutes les questions de physiologie relatives à la nutrition et aux échanges, l'avenir est dans les recherches et les découvertes de la chimie biologique. Le physiologiste et le chimiste doivent s'allier et unir leurs efforts pour l'étude de ces problèmes.

Capsules surrénales. — Lorsque la maladie bronzée d'Addisson fut connue et que l'on crut voir la cause de cette affection dans

Digitized by Google

l'altération des capsules surrénales, les physiologistes devaient rechercher quels sont les effets produits par l'ablation de ces organes. L'important mémoire de M. Brown-Sequard établit sûrement que les capsules surrénales sont des organes indispensables à la vie et que les accidents consécutifs à leur extirpation dépendent d'une altération chimique du sang et non de causes banales inhérentes au traumatisme. En vain Gratiolet, Philippeaux, élevèrent des objections. La précision des expériences de M. Brown-Sequard était telle qu'il ne pouvait guère y avoir prise au doute. Aussi, les travaux qui furent entrepris depuis sur les fonctions des capsules surrénales confirment-ils les vues de l'éminent physiologiste. M. Brown-Sequard prouva que l'ablation d'une seule capsule n'est pas nécessairement mortelle, mais que la destruction des deux est constamment fatale à l'animal. La mort arriva dans le délai moyen de 9 heures chez le lapin, 14 heures chez le chien et le chat, 13 heures chez le cobaye. Les symptômes observés furent principalement un affaiblissement extrême, véritable paralysie des membres et des muscles respiratoires, des convulsions à formes tétanique et épileptique.

Des recherches chimiques très importantes sur les capsules surrénales furent faites ensuite par Vulpian, et plus récemment par Foà et Pellacani (1883), Guarnieri et Marino-Zucco (1888), Alezais et Arnaud (de Marseille, 1889). Vulpian avait remarqué que l'eau dans laquelle on a délayé la pulpe des capsules prend spontanément une couleur rose carmin qui s'accentue par l'ébullition, que la matière qui donne cette réaction existe dans le sang veineux des capsules et qu'il doit par conséquent y avoir sécrétion de cette matière à la façon des glandes vasculaires sanguines. Foà et Pellacani ont établi que les capsules contiennent un poison capable de produire, chez les animaux, des effets toxiques constants et mortels. Guarnieri et Marino Zucco ont étudié la toxicité de l'extrait aqueux des capsules surrénales; ils ont mis en évidence cette toxicité, en triturant dix capsules de bœuf dans 60 centim. cubes d'eau distillée. Injecté dans la proportion de 1 centim. cube à un lapin de moyenne grosseur, cet extrait était

Digitized by Google

capable de produire la mort dans un court laps de temps par production de phénomènes paralytiques. Un fait remarquable de leurs recherches, c'est que l'extrait acidifié perd totalement son action toxique. Les auteurs attribuent ce pouvoir toxique à la combinaison de la neurine avec des acides phosphorés organiques, principes qui existent abondamment dans l'extrait des capsules surrénales. En combinant ces acides phosphorés avec la neurine et en injectant la solution sous la peau d'animaux, on obtient le tableau des accidents toxicologiques de l'extrait aqueux simple. Mais, si on ajoute un acide, le sel de neurine est décomposé, et ses éléments séparés sont infiniment moins toxiques. Ainsi, il suffit de $0^{gr},0001$ de phospho-glycérate de neurine pour empoisonner rapidement une grenouille robuste, tandis qu'il faut des doses beaucoup plus élevées pour produire cet empoisonnement avec le chlorhydrate de neurine.

Nous allons maintenant analyser rapidement des travaux très remarquables exécutés dans ces deux dernières années, dans le laboratoire de M. le professeur Ch. Richet, par MM. Abelous et Langlois. Etant donnée la faible durée de la survie après l'ablation des capsules chez les mammifères, pour mieux observer les phénomènes, ces auteurs eurent l'idée d'employer la grenouille. La capsule surrénale consiste chez cet animal en une fine bandelette de couleur jaune d'or, accolée au rein. L'enlever est impossible. Il est, par contre, relativement facile de la détruire complètement par le thermo-cautère. La destruction des deux capsules est fatalement mortelle et la survie est variable suivant que l'on opère sur la grenouille d'hiver ou sur la grenouille d'été, de 12 à 13 jours chez la grenouille en hibernation, de 48 heures seulement chez la grenouille d'été. Les troubles observés consistent en une paralysie progressive débutant par les membres postérieurs, se généralisant ensuite et amenant la mort. On constate facilement que les animaux se fatiguent très vite. Abelous et Langlois ont établi de plus que les accidents ne sont pas dus à un traumatisme portant sur le rein, que la destruction d'une seule capsule n'entraîne pas la mort, que l'insertion sous la peau du dos dans un

Digitized by Google

sac lymphatique de fragments de rein avec les capsules attenantes, pris à une grenouille normale prolonge la survie, survie qui, par contre, n'est pas augmentée par l'injection d'un extrait aqueux fait avec un certain nombre de capsules. Le fait le plus remarquable de leur travail, sur lequel s'édifie la théorie de la fonction des capsules, découle des expériences de transfusion du sang d'une grenouille mourante à la suite de la destruction de ses deux capsules à une grenouille qui vient de subir la même opération. Cette transfusion entraîne une paralysie rapide et la mort. Frappés des analogies de cette action avec celle du curare, les expérimentateurs réalisèrent la même expérience que Cl. Bernard fit pour analyser l'action de ce poison; ils mirent à l'abri de l'action toxique du sang, un membre de l'animal par une ligature posée à sa racine, après l'isolement du nerf, de façon à ne pas le comprendre dans la ligature. Après empoisonnement d'un animal ainsi préparé, par transfusion du sang toxique, ils constatèrent que, tandis que le sciatique du membre intact ne donnait plus de contraction musculaire quand on l'excitait avec un courant d'une intensité donnée, le sciatique de la patte liée excité avec le même courant produisait encore de fortes secousses. Abelous et Langlois pratiquèrent aussi la destruction des capsules sur le cobaye et vérifièrent les données acquises depuis le mémoire de Brown-Sequard. Ils virent de plus que le sang des cobayes acapsulés est toxique pour les grenouilles. Au bout d'une ou deux heures après une injection sous-cutanée de ce sang, des phénomènes de paralysie se produisaient, souvent des convulsions. Ils observèrent encore qu'une injection d'extrait aqueux de capsules surrénales chez le cobaye acapsulé peut prolonger la survie du double. Ce dernier fait a été corroboré par M. Brown-Sequard, qui a noté de son côté une amélioration considérable des symptômes, par l'injection sous-cutanée d'extrait glycériné de capsules.

A la suite de leurs expériences, Abelous et Langlois pensèrent qu'après l'extirpation des capsules surrénales il s'accumule dans l'organisme un poison analogue au curare par son action et que

Digitized by Google

par conséquent les capsules surrénales ont pour fonction d'annuler les effets de ce poison.

Le Dr Manfredi Albanese confirma les expériences d'Abelous et Langlois et exécuta de plus des expériences sur la courbe de la fatigue chez les animaux acapsulés. Il trouva que, si l'on excite par un courant interrompu régulièrement et d'intensité donnée les muscles d'un animal privé de capsules, la fatigue arrive beaucoup plus vite que chez les animaux normaux et que, tandis qu'un animal normal, après fatigue intense, revient à son état primitif en peu de temps, il n'en est pas de même des animaux acapsulés; de plus, la paralysie causée par la fatigue hâte la mort.

Ce fait aurait été aussi vérifié chez l'homme par MM. Abelous, Charrin et Langlois; il trouvèrent avec l'ergographe de Mosso que la fatigue arrive plus vite chez les addissoniens que chez d'autres malades affaiblis par différentes cachexies.

Albanese se croit autorisé à conclure de ses expériences ainsi que de celles d'Abelous et Langlois que les capsules surrénales sont destinées à détruire ou du moins à transformer les substances toxiques qui par l'effet du travail musculaire et nerveux se produisent dans l'organisme. Il ne se prononce pas sur la nature du poison détruit par les capsules, mais il rappelle que Marino-Zucco a extrait la neurine des capsules surrénales et aussi des urines des individus morts de maladie d'Addisson, et comme il sait que la neurine se transforme facilement en produits beaucoup moins vénéneux comme la choline et la triméthylamine, il a l'idée de rechercher comment les capsules surrénales se comportent à l'égardd e ce poison. Dans ce but, il soumet à l'empoisonnement par la neurine des grenouilles acapsulées comparativement avec des grenouilles saines. D'après ses expériences on voit que $0^{gr},0005$ de neurine, dose insignifiante pour une grenouille normale, sont déjà capables de produire de graves symptômes d'empoisonnement chez les grenouilles privées de capsules et même la mort. La dose de $0^{gr},001$ est toujours mortelle, quand la dose mortelle la plus faible pour une grenouille normale est de $0^{gr},004$.

Digitized by Google

Tous ces faits, comme on le voit, se tiennent intimement et concourent à étayer la théorie de l'auteur. On peut dire que, s'ils reçoivent confirmation, les capsules surrénales seront de toutes les glandes vasculaires sanguines celles dont la physiologie aura fait le plus de progrès.

Pancréas. — Voici maintenant une glande qui possède un canal excréteur, une glande à sécrétion externe et qui de plus, indépendamment de cette sécrétion, exerce un rôle des plus remarquables dans les phénomènes de la nutrition. Les lecteurs de ce journal ont été mis au courant de la physiologie du pancréas par une revue que j'ai publiée dans le numéro bi-mensuel du 1er janvier 1892. Je n'ai donc pas à reprendre la question à son origine, et je puis me borner à indiquer les progrès accomplis depuis la publication de cet article.

On sait que le diabète sucré se produit sans exception chez le chien après l'extirpation totale du pancréas. Sur ce point, nous ne transigerons jamais, parce que le nombre et le résultat de nos expériences sont tels aujourd'hui que le déterminisme en est absolument fixé. Par conséquent, c'est une vérité acquise à la physiologie, un phénomène devenu classique que la production de ce diabète par ablation du pancréas[1]. Il serait donc d'un minime intérêt de s'attarder à discuter longuement avec les Drs Cavazzani frères, qui ayant opéré 14 chiens ne trouvèrent le diabète que dans 3 cas. Cela leur suffit pour se ranger à l'opinion de de Dominicis, Réale et de Renzi et pour observer que contrairement à Hédon on peut exporter le pancréas en totalité sans que le diabète apparaisse. A ces quelques expériences négatives je pourrais opposer plus de cent expériences positives que j'ai faites en trois années, et poser, à l'exemple de Minkowski, la question humoristique de savoir si les chiens d'Italie jouissent d'une immunité spéciale que ne possèdent point ceux de France. Mais

[1] Minkowski a produit le diabète par l'extirpation du pancréas chez le chat et le porc. On verra plus loin que j'ai réussi à rendre le lapin diabétique. Aldehoff a observé la glucosurie chez la grenouille et la tortue après l'ablation du pancréas. Chez les oiseaux (pigeons et oies) la glucosurie ne s'est pas montrée.

Digitized by Google

je trouve dans le compte rendu (*Arch. Ital. de Biol.*) du travail des deux auteurs italiens des affirmations qui me dispensent de poursuivre ; il est dit que chez les chiens privés de pancréas la quantité des urines fut trouvée moindre qu'à l'état normal, même quand il existait une soif intense (!) que, l'urée était diminuée dans la quantité absolue, tous faits en contradiction flagrante avec ce que donnent des expériences bien conduites, que chez les chiens qui ne devinrent pas diabétiques, la complète ablation de la glande fut *presque* toujours démontrée, etc. On fait remarquer que j'ai obtenu moi-même des cas de glycosurie à forme légère après l'extirpation du pancréas; mais depuis quand la maladie dans laquelle l'ingestion de feculents produit la glycosurie ne doit-elle plus porter le nom de diabète? Il ne pouvait découler de telles expériences qu'une théorie fausse sur la pathogénie du diabète. Effectivement les auteurs attribuent le diabète à une irritation du plexus cœliaque occasionnée par le traumatisme et en cela ils sont impardonnables, parce qu'ils auraient déjà dû être au courant des résultats que donnent les expériences de greffe sous-cutanée du pancréas.

Cette même faute a du reste aussi été commise par un expérimentateur français, M. Thiroloix, qui dans une thèse, remarquable à d'autres titres, conclut à la production du diabète par lésion des nerfs du pancréas ou des plexus environnants. Il est vrai que cet auteur, aussitôt qu'il eut pris connaissance de notre procédé de greffe sous-cutanée du pancréas, se hâta d'en tirer profit pour renier sa théorie et se ranger à notre opinion, ce qui sans doute fait honneur à son esprit scientifique, l'empressement qu'il a déployé à nous devancer dans ces expériences étant mis de côté.

Pour donner une démonstration sans réplique que le diabète consécutif à l'extirpation du pancréas provient de la suppression d'une action glandulaire, il fallait exécuter une expérience de greffe analogue à celle que l'on avait faite pour le corps thyroïde. Mais toute tentative de ce genre avait échoué, lorsque Minkowski annonça qu'il avait réussi à transplanter un fragment de pancréas sous la peau du ventre et à empêcher ainsi le diabète

Digitized by Google

consécutif à l'extirpation de la glande intra-abdominale, tandis que, après cette extirpation, l'ablation de la greffe amenait l'apparition de la glycosurie. Minkowski ne disait point par quel procédé il avait pu ainsi transplanter le morceau de pancréas. A cette époque, je fis de mon côté des expériences de ce genre en logeant sous la peau du ventre la portion descendante du pancréas encore en connexion avec ses vaisseaux propres. Je pratiquai en un mot l'ectopie d'un fragment de pancréas, puis plus tard la section du pédicule pour convertir ce fragment ectopié en une véritable greffe, et je communiquai le résultat de cette expérience à la Société de Biologie au mois d'avril 1892.

Je complétai ensuite l'expérience en exécutant plus tard l'extirpation totale du pancréas intra-abdominal sur mes chiens porteurs de greffe, puis, dans un troisième temps, l'extirpation de la greffe. Mes résultats (communiqués à l'Académie des Sciences en août 1892) confirmèrent pleinement l'expérience de Minkowski, et leur importance n'échappa point à MM. Gley et Thiroloix, Lancereaux et Thiroloix, qui en même temps que moi et quelques jours après exposèrent les mêmes faits que j'avais observés et qu'ils avaient pu réaliser de leur côté en mettant en pratique mon procédé de greffe sous-cutanée du pancréas. MM. Gley et Thiroloix, dans leur communication à la Société de Biologie (présentée le même jour que la mienne, par une coïncidence fortuite, en juillet 1892), ne cachent pas l'emprunt qu'ils m'ont fait, mais MM. Lancereaux et Thiroloix dans leur note à l'Académie des Sciences, présentée huit jours après la mienne, semblent l'ignorer complètement, ce qui provient sans doute d'un oubli de M. Lancereaux.

Le procédé de greffe qui m'a servi ne différait pas du reste de celui que Minkowski avait mis en œuvre, mais qu'il n'avait pas encore publié, lorsque je commençai mes expériences, et nous sommes arrivé, lui et moi, séparément, au même résultat par la même méthode. La différence entre nous se trouve dans la succession des publications : Minkowski annonça le résultat de l'expérience avant d'avoir fait connaître sa méthode, et moi, je fis le

Digitized by Google

contraire; non seulement je décrivis à la Société de Biologie, le 9 avril 1892, le procédé qui permettait de greffer le pancréas sous la peau, mais encore je pratiquai l'expérience sous les yeux de M. Thiroloix, dans l'espoir que cet expérimentateur en tirerait parti, pour renoncer aux conclusions de sa thèse, ce qui est arrivé selon mes prévisions.

Mes expériences ne concordent cependant pas complètement avec celles de Minkowski sur un point de détail qui n'est pas négligeable. Lorsque l'ectopie du pancréas fut établie et le pancréas intra-abdominal extirpé, Minkowski lia le pédicule de la glande déplacée; mais alors cette ligature amena le glycosurie. Un tel résultat pouvait tenir à la nécessité que le produit de sécrétion interne du pancréas fût absorbé par la veine porte ou que le fragment glandulaire conservât ses relations avec les filets nerveux des plexus intra-abdominaux. Mais une explication plus plausible se présenta immédiatement : la ligature du pédicule amenait la nécrose des cellules glandulaires. Comme Minkowski j'ai observé ce phénomène ou plutôt j'ai vu la greffe s'atrophier complètement après la ligature de son pédicule vasculaire; mais dans quelques cas j'ai réussi d'une façon non douteuse à lier et réséquer le pédicule vasculaire sans amener la désintégration immédiate de la glande déplacée; et alors la glycosurie ne se montrait qu'après l'extirpation de la greffe. L'expérience ainsi faite est donc plus complète et ne laisse prise à aucune objection [1].

[1] Un important travail que Minkowski a eu l'obligeance de m'adresser récemment, mais qui m'est arrivé trop tard pour que j'en puisse donner ici une analyse, contient une critique de la plupart des expériences exécutées jusqu'ici sur le diabète pancréatique. A propos de la greffe sous-cutanée du pancréas, Minkowski dit que je parais ne pas avoir remarqué sa communication au XI[e] congrès de Médecine Interne en avril 1892 (la date n'est pas autrement mentionnée), car autrement je lui aurais emprunté son expérience, étant donnée l'identité de nos méthodes. Je n'ai eu connaissance en effet de la technique de Minkowski que lorsqu'il m'eut envoyé sa communication en septembre 1892. Il résulte du rapprochement des dates que ma communication à la Société de Biologie a été faite à peu près à la même époque que la sienne (avant ou après je l'ignore, mais en tout cas dans le même mois.) Au reste je ne prétends pas par là soulever une question de priorité, à laquelle je n'attache aucune importance. Il est mieux de reconnaître qu'il y a eu coïncidence dans les procédés expérimentaux employés par deux auteurs différents, comme cela arrive souvent quand ils étudient les mêmes questions.

Digitized by Google

La greffe sous-cutanée du pancréas, à vrai dire, n'était point nécessaire pour nous persuader que le diabète pancréatique provient de la suppression d'une action glandulaire; car, dans toute autre hypothèse, il est impossible de comprendre les résultats négatifs de l'extirpation partielle. La greffe prouve seulement qu'il importe peu que le fragment de glande mettant obstacle à la glycosurie se trouve dans la cavité abdominale ou sous la peau. L'essentiel, c'est que ce fragment conserve des relations vasculaires.

Après avoir acquis cette conviction que le diabète relève bien de la suppression du pancréas en tant que glande, il fallait nécessairement expliquer ce fait paradoxal que l'atrophie de la glande produite par des injections de corps gras dans le canal de Wirsung n'est pas suivie de glycosurie. Quant à nous, nous n'avons pas été surpris de ce résultat négatif, parce que nous n'avons jamais réussi à détruire complètement le pancréas par cette méthode, chez le chien. Mais comme d'autres expérimentateurs, et en particulier M. Thiroloix, prétendent avoir obtenu cette destruction totale du pancréas, il faudrait admettre, si leurs observations sont exactes, que la destruction lente du pancréas n'a pas les mêmes effets que sa suppression brusque. En ne m'en rapportant qu'à mes propres recherches, je dois conclure que dans les expériences d'injection de corps gras dans le canal de Wirsung chez le chien, une partie de la tête du pancréas adhérente au duodénum échappe toujours à la destruction. Dès lors il ne peut y avoir glycosurie. Ce qui me porte à penser que le diabète sucré serait produit chez le chien par la destruction lente mais totale de la glande, c'est que je suis arrivé à ce résultat chez le lapin. La disposition anatomique du pancréas chez cet animal ne permet pas l'extirpation. L'habileté chirurgicale de l'opérateur ne peut pas être ici mise en cause. Il y a impossibilité matérielle à extirper la glande rameuse et diffuse dans le mésentère. Mais comme il n'existe qu'un canal excréteur s'ouvrant dans l'intestin librement, sans être accompagné de grains glandulaires sur l'étendue d'un demi-centim. et qu'il n'y a par conséquent pas

Digitized by Google

d'accolement du tissu de la glande contre les parois intestinales, on arrive à détruire complètement le pancréas en injectant de l'huile dans le canal de Wirsung et en réséquant ce canal à son embouchure afin qu'il ne puisse pas se rétablir. Au bout d'un mois en moyenne, la glande étant totalement atrophiée, une glycosurie très intense apparaît. Cependant l'animal ne maigrit pas et ne semble pas malade. Mais on voit qu'il mange davantage qu'un lapin normal et que ses urines, en outre qu'elles contiennent du sucre, sont plus abondantes que d'ordinaire.

Le diabète, ainsi provoqué, revêt la forme légère: la glycosurie provient de l'incapacité de l'organisme d'utiliser les aliments féculents ; en effet, elle se montre subordonnée à l'ingestion d'avoine ; elle disparaît ou tombe à un chiffre minime si on ne donne que des herbes à manger à l'animal. Je n'ai pas encore terminé l'étude de ce diabète chez le lapin ; j'ignore quelle en sera la terminaison, s'il se produira une guérison spontanée ou au contraire une aggravation. Ce que je puis dire dès maintenant, c'est que le pancréas a paru complètement détruit chez les animaux qui ont été sacrifiés deux mois après l'injection ; comme ces animaux étaient encore bien portants malgré la glycosurie, j'en conclus que les fonctions du pancréas et en particulier les fonctions digestives doivent être moins importantes chez les rongeurs que chez les carnivores, ce qui du reste est bien vraisemblable si l'on envisage quel faible volume représente le pancréas d'un lapin par rapport à la masse intestinale. Au surplus on savait par les expériences de Paulow, Arnozan et Vaillard que la ligature simple du canal de Wirsung faite de façon à empêcher définitivement toute sécrétion dans l'intestin n'est pas suivie de phénomènes morbides bien appréciables et en particulier que la glycosurie fait défaut. Je tiens de M. le professeur Arnozan, que des lapins ayant subi cette ligature ont été observés trois mois à ce point de vue et toujours avec résultat négatif. Par la ligature simple du canal de Wirsung je n'ai pas non plus provoqué la glycosurie ; cette opération semble donc jusqu'à présent impuissante à amener une destruction totale du pancréas.

Digitized by Google

Même après l'injection d'huile dans le canal de Wirsung, si l'huile n'a pas pénétré dans tous les cordons glandulaires, la glycosurie n'apparaît pas et l'on trouve après un laps de temps considérable des restes non douteux de la glande sous forme de petits grains blanchâtres épars dans le mésentère et sans relation apparente entre eux. Le canal excréteur ne se retrouve plus. Par l'examen macroscopique seul on serait tenté de conclure à une destruction totale ; mais les coupes histologiques ne laissent aucun doute sur la présence de cellules glandulaires encore groupées en acini.

Toutes ces expériences démontrent donc surabondamment l'existence d'un diabète pancréatique par défaut d'une fonction de la glande ; une telle fonction doit faire ranger le pancréas parmi les organes désignés sous le nom de glandes vasculaires sanguines. Toutes les autres théories sont fausses, et j'estime que la discussion sur ce sujet doit être close. On devait alors naturellement rechercher par analogie avec ce qui a été fait pour le corps thyroïde, si l'on pourrait faire diminuer momentanément la glycosurie par une injection sous-cutanée d'extrait de pancréas. Je dois dire que je n'ai pas observé d'atténuation sensible de la glycosurie par une injection d'extrait aqueux ou glycériné soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans la cavité péritonéale, soit même dans les veines. Je me bornerai pour l'instant à noter ces insuccès qui du reste n'ont pas la force d'une preuve contre la théorie de la sécrétion interne du pancréas. L'extrait aqueux ou glycériné du pancréas possède un pouvoir saccharifiant très énergique. Or, c'est aller absolument à l'encontre d'une thérapeutique rationnelle que d'injecter à un diabétique un tel ferment, et je ne serais pas éloigné de croire que la glycosurie, loin de baisser, puisse au contraire s'accentuer après les injections d'extrait de pancréas, peut-être sous l'influence diastasique de cet extrait portant sur le peu de glycogène qui reste encore dans les tissus de certains animaux diabétiques. Je réserve donc l'étude de ces questions ; je désirais seulement montrer qu'il serait prématuré d'appliquer en clinique la méthode des injections d'extrait organique chez les diabétiques.

Digitized by Google

Toutes nos recherches doivent être dirigées vers la connaissance de cette fonction particulière du pancréas dont la suppression cause le diabète. J'ai antérieurement exposé dans ce journal la théorie du professeur Lépine (sécrétion d'un ferment glycolytique par le pancréas). Comme base de cette théorie, il faut admettre un amoindrissement de la destruction du sucre dans les tissus chez le diabétique. C'est en effet la conception la plus généralement acceptée actuellement que le diabète est une maladie par ralentissement de la nutrition et que l'hyperglycémie provient d'une diminution de la consommation du sucre, la production restant la même. Si ce fait était posé en principe, il faudrait encore l'expliquer, et là interviendrait alors la notion du ferment glycolytique récemment introduite dans la physiologie par M. Lépine. Mais on ne s'accorde même pas sur le fait fondamental ; il se trouve toujours des partisans de l'hyperproduction du sucre dans le diabète. M. Chauveau, dans un travail qu'il vient d'exécuter avec la collaboration de M. Kaufmann, s'applique d'abord à démontrer par des dosages comparatifs du sucre du sang artériel et veineux que la consommation du sucre à la périphérie se fait avec la même intensité chez l'animal sain et chez l'animal diabétique, car la différence de teneur en sucre des deux sangs est la même chez l'un comme chez l'autre. M. Lépine réplique qu'un tel résultat tient à l'état de jeûne des animaux (condition que M. Chauveau considère comme indispensable pour avoir des résultats comparables entre eux). Mais l'état de jeûne ne met point obstacle à la production d'une forte hyperglycémie chez les chiens dépancréatés ; seulement il est bien difficile de savoir au moyen d'un dosage comparatif du sang artériel et veineux si cette hyperglycémie provient d'une diminution dans la combustion du sucre. Car chez les animaux à jeun cette combustion est réduite à un minimum, et il suffit d'une faible diminution de la glycolyse inappréciable dans les dosages pour produire des effets totalisés considérables. Quoi qu'il en soit, M. Chauveau s'appuie sur les chiffres qui expriment la différence en sucre du sang artériel et veineux, chiffres identiques chez le diabétique à jeun et chez l'animal

Digitized by Google

normal, pour rejeter la théorie du diabète par ralentissement de la consommation du sucre. Il admet alors par exclusion que l'hyperglycémie provient d'une exagération de la fonction glycogénique du foie; mais il n'appuie son opinion sur aucune expérience directe; il part de ce fait posé en principe que le foie abandonne plus de sucre que normalement au torrent circulatoire chez le diabétique pour instituer une série d'expériences sur la régulation de la fonction hépatique par le système nerveux et le pancréas. Mais il serait désirable que l'on pût établir solidement la base de ces recherches, c'est-à-dire démontrer l'hyperproduction du sucre par le foie. C'est précisément ce que j'ai tenté de faire dans une série d'expériences sur des chiens diabétiques, et, bien que je sois encore intimement persuadé que l'absence du pancréas retentit sur la fonction hépatique, je dois avouer que je n'ai pas pu me convaincre que cette perversion de la fonction du foie consiste en une hyperproduction de sucre. Certes, il n'est pas douteux que le foie ne soit malade chez les chiens dépancréatés ; la disparition du glycogène, la dégénérescence graisseuse de la glande, l'attestent et aussi ce fait que les sucres alimentaires ne sont plus retenus et transformés en glycogène. Mais quand il s'agit de se rendre compte de l'activité du foie par un dosage comparatif du sucre du sang de la veine porte et du sang sus-hépatique, on se heurte à des difficultés encore plus grandes que celles que l'on rencontre pour ce même dosage exécuté dans les vaisseaux périphériques.

Il est déjà si difficile de démontrer rigoureusement la réalité de la fonction glycogénique du foie à l'état normal ! Cette fonction, que nous considérons généralement en France comme ayant été établie sur des preuves indiscutables par Cl. Bernard, est encore niée en Allemagne par plusieurs physiologistes qui comptent toujours parmi les partisans de Pavy. Une vive polémique sur ce sujet s'est engagée l'année dernière entre Seegen et Pflüger. Seegen, autrefois adepte convaincu de la théorie de Pavy, s'est rallié aujourd'hui à la doctrine de Bernard à la suite d'analyses comparatives du sang porte et sus hépatique. Il a en effet, constamment trouvé le sang sus-hépatique plus riche en sucre,

Digitized by Google

que le sang porte par toutes les méthodes employées jusqu'ici. Il est vrai que, lorsque l'on puise, d'après la méthode de Chauveau, le sang sus-hépatique avec une sonde introduite dans la veine cave inférieure par la jugulaire en passant à travers l'oreillette droite, l'excès du sucre de ce sang sur celui de la veine porte est très faible ou même à peu près nul et que la différence s'accentue si l'on pose des ligatures sur la veine cave au-dessus et au-dessous de l'embouchure des veines sus-hépatiques ; mais au lieu de regarder les ligatures comme une cause de trouble pour la fonction hépatique, Seegen pense, sans doute avec raison, qu'elles ne font augmenter la richesse en sucre du sang sus-hépatique que parce qu'elles permettent de recueillir ce sang à l'état de pureté. Lorsqu'on opère comme le faisait Cl. Bernard à l'origine, en isolant le sang dans l'intérieur du foie et avant sa rentrée dans cet organe, au moyen de ligatures posées sur la veine porte, puis sur la veine cave au-dessus et au-dessous de l'embouchure des veines sus-hépatiques, on peut ensuite retirer, par ponction de la veine porte, un sang qui ne contient que peu ou point de sucre, tandis que le sang que l'on aspire des veines sus-hépatiques en est toujours surchargé ; ce dernier sang en effet, ayant stagné dans le parenchyme hépatique s'est saturé du produit de sécrétion des cellules de la glande. Telle est l'interprétation plausible des faits, et il est logique d'admettre contre Pavy, Pflüger, que cette sécrétion du sucre par le foie est un phénomène physiologique et non un fait accidentel provenant d'un trouble apporté dans la circulation hépatique.

En recueillant chez un chien diabétique anesthésié le sang porte au moyen d'une sonde introduite par la veine splénique et le sang sus-hépatique par le cathétérisme de la veine cave inférieure au moyen d'une sonde poussée dans la veine jugulaire, selon la méthode de Chauveau, je n'ai pas trouvé de différence sensible entre la teneur en sucre des deux sangs. Ce résultat négatif ne peut rien prouver, quoiqu'on l'obtienne chez l'animal normal, parce qu'on n'est jamais sûr par cette méthode de recueillir le sang sus-hépatique pur. C'est pourquoi j'ai fait par le procédé

Digitized by Google

primitif de Cl. Bernard cinq dosages comparatifs du sang porte et sus hépatique chez des chiens diabétiques. L'animal était pris plus ou moins longtemps après l'extirpation du pancréas, mais toujours complètement remis du traumatisme, à jeun ou en pleine digestion suivant les cas. Chaque expérience présente donc des circonstances particulières : mais je me contenterai pour le moment d'en donner les résultats en bloc. L'animal était tué par section du bulbe, rapidement ouvert, et les ligatures étaient posées immédiatement, le cœur battant encore, sur la veine porte et sur la veine cave inférieure. Toutes ces opérations duraient au maximum deux minutes. Sans perdre de temps, on retirait par ponction du segment de veine cave compris entre les deux ligatures tout le sang que renfermait le parenchyme hépatique, et on prélevait un échantillon pour l'analyse, puis on ponctionnait la veine porte. Le sang retiré du foie n'avait pu ainsi stagner dans la glande que pendant très peu de temps. Avant de tuer l'animal, on prélevait un échantillon de sang artériel dans l'artère fémorale pour le dosage du sucre, et après avoir recueilli tous les échantillons, on déterminait le chiffre de la glycosurie au moment de l'expérience par l'analyse de l'urine renfermée encore dans la vessie. On cherchait par là s'il existe un rapport de proportion entre l'intensité de la glycosurie et l'intensité de l'hyperglycémie. Le tableau suivant contient les résultats obtenus ; (Pour les nos 1 et 4, la comparaison du sang sus-hépatique a été faite avec le sang de la veine cave, au-dessous des ligatures, parce qu'on n'a pas pu retirer de la veine porte une quantité de sang suffisante pour l'analyse.)

Nos D'ORDRE	SUCRE de l'urine p. 1000	SANG artériel sucre p. 1000	SANG de la veine porte sucre p. 1000	SANG des veines sus-hépatiques sucre p. 1000	EXCÈS DU SUCRE du sang sus-hépatique sur le sang porte p. 1000
1	4.1	2.51	2.4	6	3.6
2	12.5	2.78	2.43	5.57	3.14
3	41.7	4.1	3.7	5.2	1.5
4	43.4	3.35	3.35	4.58	1.23
5	71.4	4.21	3.46	6.24	2.78

Digitized by Google

L'excès de sucre du sang sus-hépatique sur le sucre du sang porte ou du sang veineux cave est donc très variable; mais on voit qu'il ne dépasse pas 3, 6 °/₀₀ et que la richesse maxima du sang sus-hépatique en sucre ne s'est pas élevée à plus de 6, 24 °/₀₀.

Or ces chiffres sont bien inférieurs à ceux qui ont été donnés par différents expérimentateurs opérant par la même méthode sur l'animal normal. Mais comme de tels résultats ne sont comparables qu'autant qu'ils ont été obtenus par le même expérimentateur, j'ai dû répéter ces expériences sur l'animal normal en réunissant exactement les mêmes conditions que sur l'animal diabétique. En opérant sur un chien gras et bien portant à jeun seulement depuis la veille on eut :

Sang artériel	Sang porte	Sang sus-hépatique	Excès
1,4	0,82	6,2	5,35

c'est-à-dire par conséquent un excès de sucre dans le sang du foie considérablement plus élevé que celui que l'on trouve chez les chiens diabétiques.

En se basant sur ce résultat, il semble que l'on devrait rejeter l'hypothèse d'une hyperproduction de sucre par le foie dans le diabète. Mais a-t-on le droit de comparer pour ces expériences un animal affaibli et amaigri comme l'est un chien diabétique à un animal gras et bien nourri ? La fonction glycogénique du foie n'est-elle pas diminuée chez un animal affaibli pour d'autres causes que le diabète ? En dosant le sucre de la veine porte et du sang sus-hépatique chez un chien maigre et mal nourri je trouvai seulement un excès de 3 gram. de sucre dans le sang sus-hépatique. On voit de quelles énormes difficultés sont hérissées ces expériences et combien il est difficile de conclure à quelque chose de certain.

La réalité d'une hyperproduction de sucre par le foie dans le diabète étant admise, le pancréas devrait être considéré, d'après les expériences de M. Chauveau comme un organe modérateur de la fonction hépatique. C'est par sa sécrétion interne que le pancréas remplirait cette fonction non pas en exerçant une influence

Digitized by Google

directe sur le foie (quoique cette possibilité ne soit pas absolument niée), mais bien en agissant sur les centres nerveux chargés de régler la fonction glycogénique. Le diabète pancréatique se rattacherait donc au diabète d'origine nerveuse et les anneaux de la chaîne jusque-là isolés se trouveraient ainsi réunis. MM. Chauveau et Kaufmann ont combiné différentes sections de la moelle avec l'extirpation du pancréas; leur conclusion est qu'il existe dans l'axe cérébro-spinal un centre frénateur bulbaire et un autre excitateur cervical de la fonction glucoso-formatrice du foie. Sous l'influence de la sécrétion interne du pancréas, le centre frénateur s'exalte, tandis que le centre excitateur se modère. La suppression du pancréas rompt cet équilibre : elle amoindrit l'activité du centre frénateur hépatique et augmente celle de l'excitateur, et c'est peut-être parce que cette double action se produit, que le trouble de la fonction glycémique, déterminée par la sur-activité du foie est si accentué et si grave chez les sujets privés de pancréas. De plus, d'après les mêmes auteurs, il existe dans l'axe nerveux des centres régulateurs de la sécrétion pancréatique : un centre excito-sécréteur et un centre frénateur du pancréas, et l'on voit immédiatement que l'activité des centres de nom contraire pour le foie et le pancréas peut être confondue dans ses conséquences. Ainsi l'activité du centre excitateur du pancréas s'exerce dans le même sens que celle du centre frénateur du foie.

Telle est donc dans ses grandes lignes la nouvelle théorie du diabète pancréatique émise par M. Chauveau : elle marque la dernière étape accomplie jusqu'ici dans cette étude; mais comme on a dû le remarquer, elle laisse complètement dans l'ombre la nature de la sécrétion interne du pancréas. Elle ne sera donc complète que lorsque cette détermination aura été faite.

En admettant l'hyperproduction du sucre dans le diabète, on pourrait en supposer la cause dans l'accumulation d'un ferment diastasique agissant sur le glycogène des tissus. Un physiologiste italien, Caparelli, a même édifié une singulière théorie à ce sujet; il pense que la sécrétion interne du pancréas a la propriété de neutraliser les effets du ferment diastasique salivaire incessamment

Digitized by Google

absorbé dans le tube digestif. Après l'extirpation du pancréas ce ferment salivaire s'accumulerait dans l'organisme et produirait l'hyperglycémie par la décomposition du glycogène. Mais il est facile de prouver, ainsi que je l'ai fait, que l'extirpation préalable des glandes salivaires n'empêche pas la glycosurie d'apparaître après l'ablation du pancréas. Du reste je me suis assuré, comme M. Lépine, que chez les chiens diabétiques le sang ne possède pas un pouvoir saccharifiant plus énergique qu'à l'état normal.

Pour les physiologistes qui ne croient pas à la sécrétion par le pancréas d'un ferment glycolytique, la nature de cette sécrétion est donc complètement inconnue, et c'est à cette recherche que devront évidemment aboutir tous leurs efforts. Mais il y a de bonnes raisons pour penser dès maintenant que le produit de sécrétion du pancréas doit être une substance de la nature des ferments. Quand on voit, comme cela s'est produit maintes fois dans mes expériences de greffe, la glycosurie éclater avec intensité à la suite de l'extirpation d'un fragment de pancréas à peine gros comme une aveline, on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre les phénomènes qui doivent alors se passer dans l'organisme et les phénomènes chimiques appelés catalytiques.

Digitized by Google

DE LA

PROTECTION OFFICIELLE

DES ENFANTS DU PREMIER AGE

ET DES ENFANTS ASSISTÉS TEMPORAIREMENT SECOURUS [1]

Par le Dr **P. COURRENT**

Ex-préparateur à la Faculté de Médecine de Montpellier, Bi-Lauréat à la Faculté, Inspecteur et Médecin cantonal de la circonscription de Tuchan (Aude).

Il existe deux catégories de jeunes êtres, bien dignes de la surveillance et de la protection dont ils sont l'objet. Nous voulons parler : 1° des enfants placés en nourrice, en sevrage ou en garde jusqu'à l'âge de 2 ans, en dehors du domicile de leurs parents; 2° des enfants assistés, temporairement secourus, qui comprennent les enfants naturels régulièrement reconnus par leurs mères, et exceptionnellement les enfants légitimes, les uns et les autres âgés de moins de 4 ans.

Un service de surveillance médicale est organisé pour chacune de ces deux catégories d'enfants à côté de la surveillance administrative. Cette surveillance médicale et administrative concernant les premiers est fixée par la loi sur la protection des enfants du premier âge (Loi du 23 décembre 1874 et Règlement d'administration publique du 27 février 1877).

— L'assistance publique du département de l'Aude a assuré partout le service médical des enfants assistés.

En qualité d'Inspecteur et de Médecin cantonal, nous avons été appelé à constater comment était pratiquée la surveillance administrative et avons assuré nous-même le service médical. Après trois ans d'expérience, nous nous croyons autorisé à faire une

[1] Travail couronné par l'Académie de Médecine en 1892 (Médaille d'argent).

Digitized by Google

étude critique de la loi Roussel, et des Règlements qui régissent la surveillance des enfants assistés temporairement secourus.

I.

PROTECTION DES ENFANTS DU PREMIER AGE.

Depuis que M. le Préfet de l'Aude nous a fait l'honneur de nous confier l'inspection des enfants du premier âge de la circonscription de Tuchan, nous avons adressé à M. l'Inspecteur départemental trois rapports sur l'état général de la circonscription Nous avons été amené dans ces rapports à faire quelques observations qui concernent spécialement le service de notre canton, mais qui généralisées pourraient s'appliquer à la façon dont le service est fait dans tout le département. Notre rapport de 1890 a attiré l'attention de M. l'Inspecteur départemental, qui nous en a félicité et l'a publié *in extenso* dans son rapport général.

Nous allons indiquer comment a fonctionné le service de la surveillance des enfants du premier âge pendant les trois dernières années dans le canton de Tuchan. C'est à propos de faits particuliers observés chez nous que nous émettrons nos idées critiques.

En trois ans, nous avons eu dans notre service *vingt* enfants à surveiller. Nous avons fait *quatre-vingt-cinq* visites mensuelles réglementaires. La circonscription de Tuchan est une de celles où l'industrie nourricière est peu développée.

Tous les enfants que nous avons eu à visiter étaient des *enfants légitimes*.

Peu d'enfants arrivent en nourrice *étant vaccinés*. Ce ne sont que les nourrissons que l'on change de nourrice et les enfants placés en sevrage ou en garde qui sont vaccinés. — Quant aux enfants placés sans être inoculés, ils le sont par nos soins toujours avant les trois mois réglementaires.

On se faisait peu vacciner autrefois dans nos pays, ou plutôt on se faisait vacciner fort tard ; si bien que nous avons éprouvé l'origine quelque difficulté à vacciner certains enfants, les nour

Digitized by Google

rices s'opposant à cette pratique; mais nous avons su, par nos conseils, changer cet état de choses.

Peu de temps après notre nomination comme Inspecteur, nous avons trouvé une nourrice qui n'était pas vaccinée (Disons même en passant que cette dernière détenait un enfant en nourrice depuis plus de trois mois sans l'avoir déclaré). Nous lui avons fait comprendre l'utilité de l'opération et nous avons eu raison de sa résistance.

Nous n'avons jamais observé dans nos visites réglementaires, que nous faisons toujours d'une façon inopinée, que les nourrices ne donnassent pas à leurs nourrissons des soins assidus. Nous avons eu au contraire à nous féliciter du zèle de quelques-unes parmi lesquelles une jeune nourrice dont la conduite est d'autant plus louable que, très pauvre elle-même, elle ne recevait que des gages fort modestes, les parents de l'enfant étant peu fortunés.

Jamais encore nous n'avons eu de nourrice qui ait été obligée de rendre son nourrisson pour cause de grossesse.

Aucune nourrice ne s'est plainte à nous de ne pas avoir reçu le salaire promis.

Les enfants qui dans les trois années ont cessé d'être surveillés l'ont été pour les raisons suivantes : 1° par suite de sevrage (et ce sont les plus nombreux) ; 2° par suite de décès ; 3° repris par les parents sans raison connue ; 4° un seul nourrisson a été repris sur notre demande : la nourrice avait son propre fils atteint de broncho-pneumonie ; étant seule pour soigner le malade, elle était obligée de veiller toutes les nuits et de beaucoup peiner le jour ; dans ces conditions, son lait diminuait de quantité et de qualité. Les parents du nourrisson, prévenus par nous, ont repris l'enfant, qui a été confié à une excellente nourrice habitant au domicile de ces derniers.

En 1889, nous n'avons pas eu de maladie à constater parmi les enfants en nourrice.

En 1890, 7 enfants sur 9 ont été malades ; 2 sont décédés, voici quelles sont les maladies observées :

Digitized by Google

GENRE DES MALADIES	NOMBRE	GUÉRIS	DÉCÉDÉS
Diarrhée verte et choléra infantile.....	1	»	1
Diarrhée verte et bronchite capillaire.....	1	1	»
Diarrhée verte et entérite subaiguë.....	1	»	1
Diarrhée verte.....	3	3	»
Bronchite simple.....	1	1	»

Voici le tableau des maladies traitées en 1891:

GENRE DES MALADIES	NOMBRE	GUÉRIS	DÉCÉDÉS
Diarrhée verte.....	1	1	»
Lésions herpétiques (croûtes de lait).....	2	2	»
Abcès au cou.....	1	1	»
Broncho-pneumonie.....	1	»	1
Œdème sans albuminurie.....	1	1	»
Méningite tuberculeuse et convulsions.....	1	»	1
Bronchite simple.....	1	1	»

En 1890, 6 enfants sur 9 soumis à l'inspection ont été atteints *de diarrhée verte*. Nous avons observé que beaucoup de jeunes enfants dans notre clientèle présentaient cette affection. On a dans notre pays la fort mauvaise habitude de faire boire aux enfants, lorsqu'ils viennent de naître, du café ou des infusions quelconques ; on les alimente si peu que le lait tarde à arriver aux seins de la mère, et, dans les premiers jours qui suivent la naissance, il n'est pas rare de voir des enfants gorgés de farinettes et de sagou.

La dyspepsie est le résultat de cette pratique ; la diarrhée verte s'ensuit, et l'on peut être sûr qu'elle est installée pour longtemps. Mais ces bonnes mères de famille et les nourrices considèrent ces évacuations vertes comme une chose nécessaire à la santé de l'enfant. Pour elles, ces saletés vertes existent naturellement dans l'estomac et l'intestin, et suspendre ces évacuations, c'est attenter aux jours de l'enfant ; tout traitement est intempestif.

Digitized by Google

Ces malheureuses ne savent pas qu'elles sont l'unique cause de la maladie qui altère les fonctions du tube digestif de leurs enfants, en instituant trop tôt une alimentation autre que l'alimentation au moyen du lait, et qu'elles sont seules responsables des accidents.

Si en 1890 nous avons eu 6 enfants atteints de diarrhée verte, en 1891 nous n'avons eu qu'un seul nourrisson qui a présenté cette affection. La maladie a diminué dans les mêmes proportions chez les enfants nourris par leurs mères. Les quelques bébés atteints sont soignés. C'est grâce à la persistance que nous avons mise à défendre aux nourrices l'usage d'une alimentation hâtive que nous devons ces résultats.

En 1890, la scarlatine a régné dans les villages de notre circonscription ; l'influenza, la fièvre typhoïde, ont fait beaucoup de ravages. *Aucun enfant en nourrice n'a été atteint.* — Dans la seconde moitié de 1891, la coqueluche a fait apparition, aucun *nourrisson n'a contracté cette maladie épidémique et contagieuse.*

La surveillance médicale des enfants du premier âge a donc eu de bons résultats dans ces circonstances. Toutes les fois qu'une maladie épidémique et contagieuse se présente dans un village du canton, et que dans ce village nous avons des nourrices à surveiller, nous nous empressons d'aller les visiter et leur enjoindre de n'avoir aucune relation intime avec les familles où il existe des malades. Nous faisons toucher du doigt le danger qu'il y aurait pour le nourrisson, pour la nourrice et sa famille, dans la fréquentation des malades ; nous n'avons qu'à nous féliciter de la façon dont les nourrices acceptent nos observations et suivent nos conseils.

En passant, nous allons aborder une question intéressante concernant les maladies épidémiques et contagieuses.

L'art. 13 du règlement d'administration publique du 27 février 1877 autorise le médecin à faire cesser l'allaitement naturel, s'il reconnaît, soit chez la nourrice, soit chez l'enfant, les symptômes d'une maladie contagieuse. Cette mesure nous paraît excellente, mais l'art. 13 nous semble incomplet. Quelle conduite doit tenir

Digitized by Google

le médecin-inspecteur dans le cas où un membre de la famille dans laquelle on élève un enfant en nourrice, en sevrage ou en garde, est atteint d'une maladie contagieuse? Il y a, dans ces circonstances, un véritable danger pour la santé et peut-être pour la vie de l'enfant. *Il nous semble que, dans ce cas, le médecin-inspecteur devrait prévenir ou faire prévenir les parents de l'enfant du danger que court ce dernier à cause même de la présence d'une maladie contagieuse dans la famille de la nourrice. Les parents, prévenus, pourraient au moins confier leur enfant à une autre nourrice de leur choix, s'ils le désiraient. Dans le cas où, malgré cet avis, ils tiendraient à laisser leur fils chez la même nourrice, le médecin-inspecteur aurait le devoir de veiller à ce que la nourrice ne servît pas le malade et que le nourrisson fût isolé de ce dernier.*

Nous avons signalé la mort de quatre jeunes enfants placés en nourrice; deux sont décédés en 1890, deux en 1891. Voici dans quelles circonstances :

En 1890, le premier est mort emporté par le *choléra infantile*, succédant à une diarrhée verte.

Le second a présenté, avant de mourir, de la diarrhée verte, a succombé aux suites d'une *entérite subaiguë*. Le premier avait été nourri au biberon avant d'être placé en nourrice; le second tetait au sein de sa mère, malade depuis un mois, lorsque, d'après nos conseils, il fut livré à une jeune et excellente nourrice qui ne put pas, malgré ses soins, réparer la santé ébranlée de l'enfant.

En 1891, un jeune nourrisson, âgé de 5 mois, a succombé aux suites d'une *broncho-pneumonie*, malgré les excellents soins prodigués de toute part.

Nous avons été appelé, dans le courant de la même année, auprès d'une petite fille, âgée de 15 mois, qui avait des convulsions.— La mère, qui avait nourri son enfant pendant huit mois, est morte emportée par une phtisie subaiguë. Dès le jour où nous avons constaté la *bronchite suspecte*, nous avons obligé la mère à suspendre l'allaitement de son enfant, qu'une autre nour-

Digitized by Google

rice a bien voulu prendre, malgré la maladie de la mère. La fillette, à ce moment, était bien portante et ne présentait aucun signe de maladie contagieuse ou non contagieuse.

Étant donnés les antécédents héréditaires et les symptômes constatés chez l'enfant, nous avons diagnostiqué la *nature tuberculeuse de la méningite* qui devait emporter l'enfant en peu de jours.

Nous ne revenons pas sur les maladies suivies de guérison que nous avons indiquées dans les tableaux ci-dessus.

En 1890, la moyenne des décès dans tout le département de l'Aude, parmi les enfants du premier âge, a été de 5,58 %. Notre circonscription compte pour beaucoup dans cette moyenne, puisque nous avons eu à enregistrer 2 décès sur 9 enfants protégés. En 1891, notre moyenne de décès est à peu près semblable. Seulement, il faut remarquer que, en 1890, les deux enfants décédés ont été mis en nourrice alors que leur santé était fortement ébranlée.

En 1891, l'un des enfants décédés était né d'une mère tuberculeuse, et la nourrice ne doit en rien être accusée d'avoir donné de mauvais soins.

Quant au quatrième enfant, il a été atteint de broncho-pneumonie, malgré son excellente santé habituelle et les bons soins qu'il recevait.

Malgré ces quatre décès, étant donnés le nombre des malades et les cas graves qu'ont présentés quelques-uns d'entre eux, nous pouvons affirmer que l'application de la loi Roussel, pour ce qui regarde la surveillance médicale, a eu pour résultat, pendant ces trois années, de conserver à la vie des enfants qui, non surveillés, n'auraient peut-être pas été soignés par un médecin et auraient succombé à leurs affections morbides.

Nous n'avons jamais eu à nous féliciter de l'empressement de MM. les Maires à nous prévenir du placement des enfants dans leurs communes; dans un village de la circonscription, deux enfants ont été mis en nourrice dans les premiers jours du mois de juin 1890; nous n'avons été avisé que le 25 juillet. Dans ces

Digitized by Google

deux cas, le certificat médical n'avait pas été délivré et le Maire n'aurait pas dû donner le livret à la nourrice. *Dans l'espace de trois ans, ce sont les deux seuls avis officiels que nous ayons reçus.*

Jamais nous n'avons été prévenu du retrait des enfants.

Quatre nourrissons sont morts, et nous aurions dû être averti officiellement. Comme nous avons donné nos soins à ces enfants, nous avons su à quelle date ils ont succombé ; MM. les Maires ignorent ou bien doivent ignorer si le médecin-inspecteur est en même temps le médecin de la famille des enfants décédés. Aussi, non prévenu officiellement du mouvement des enfants en nourrice, de leur placement, de leur retrait, de leur mort, nous sommes exposé à faire quelquefois de longues courses inutiles.

De leur côté, les parents et les nourrices négligent de faire à la mairie les déclarations dans les délais prescrits par la loi. La raison est que l'on ne rappelle pas aux parents, au moment où ils viennent déclarer la naissance de leurs enfants, l'art. 7 de la loi du 23 décembre 1874 (Obligation des parents à déclarer la mise en nourrice de leurs enfants en dehors de leur domicile).

Nous avons pris connaissance du rapport général adressé en 1890 à M. le Préfet, par M. Azaïs, inspecteur départemental de l'Assistance publique. Nous avons remarqué que beaucoup de médecins-inspecteurs cantonaux se fâchaient du peu de zèle des municipalités. Nous avons remarqué que c'est surtout dans les circonscriptions où l'industrie nourricière est peu développée, que l'on se plaint de l'application irrégulière de la loi Roussel. Celle-ci est d'autant moins connue qu'il y a moins de femmes prenant des nourrissons. C'est surtout dans ces circonscriptions que l'on accorde les livrets aux nourrices sans que ces dernières soient munies du certificat médical ; si bien qu'elles ne sont examinées quelquefois, pour ne pas dire souvent, que bien après le placement de l'enfant[1].

[1] A propos du certificat médical, nous sommes d'avis, comme beaucoup de nos confrères, que ce certificat ne doit être délivré que par le médecin-inspecteur de la circonscription où habite ordinairement la nourrice. Ce dernier, connaissant la nourrice, saura si oui ou non elle n'est porteuse d'aucune maladie contagieuse

Digitized by Google

De ce que dans un pays l'industrie nourricière est peu développée, il n'est pas à dire que l'on ne doive pas surveiller les rares enfants qui y sont élevés, car des dangers sérieux menaceraient la santé et la vie de ces enfants.

Et d'abord, ils pourraient échapper à la vaccination.

En second lieu, ils seraient en danger de contracter des maladies contagieuses dont pourraient être atteintes les nourrices et gardeuses; de plus, la nourrice, n'étant pas surveillée, pourrait dans le cas d'insuffisance de lait suppléer à l'allaitement naturel au moyen du biberon ou d'une nourriture hâtive et abondante eu égard à l'âge du nourrisson, et créer chez ce dernier des affections gastro-intestinales graves.

La nourrice loin des parents de l'enfant qu'elle élève, non visitée et surveillée par l'Inspecteur, pourrait allaiter, en partie au moins, afin d'augmenter son salaire, un second enfant au grand détriment du premier.

Enfin la nourrice serait en danger de contracter les maladies contagieuses de son nourrisson qu'elle n'aurait pas fait examiner.

Nous lisons aux art. 27 et 29 du Règlement (27 février 1877).

« Toute femme qui veut prendre chez elle un enfant en nourrice doit préalablement obtenir un certificat médical ; ce certificat médical dûment légalisé par le Maire doit attester : 1° que la nourrice remplit des conditions désirables pour élever un nourrisson ; 2° *qu'elle n'a ni infirmités, ni maladie contagieuse...* » — Mais nous n'avons découvert nulle part que les parents de l'enfant avaient le devoir de faire examiner ce dernier, de se faire délivrer un certificat constatant qu'il n'est atteint d'aucune maladie contagieuse *ou bien, dans ce cas, d'en prévenir la nourrice avant de le lui livrer.*

Ceci nous paraît constituer une lacune dans la loi Roussel. Si en effet la loi protège les enfants contre la nourrice, elle devrait réciproquement protéger la nourrice.

apparente ou cachée, si elle a une bonne santé habituelle, et si les enfants qu'elle a déjà élevés ont été bien soignés pendant la période d'allaitement.

Digitized by Google

Une femme est tenue de se faire examiner pour avoir le droit de prendre un nourrisson, mais comment saura-t-elle que ce dernier n'est pas atteint d'une maladie contagieuse, la syphilis par exemple, qu'elle va contracter et qu'elle communiquera peut-être aux membres de sa famille?

Les parents qui veulent placer un enfant en dehors de leur domicile doivent être tenus de se munir d'un certificat médical constatant que l'enfant n'est atteint d'aucune maladie directement dangereuse pour la nourrice. Ce certificat ne pourrait être délivré que par le médecin-inspecteur de la circonscription où habitent l'enfant et ses parents.

Nous ne voulons pas dire qu'une nourrice n'aurait plus le droit de prendre un enfant, même malade, si elle le veut, ce serait attenter à la liberté. Mais si la nourrice demande un avis au médecin-inspecteur, ce dernier tout en gardant le secret sur la nature de la maladie, aurait le devoir de conseiller à la nourrice de prendre ou de ne pas prendre l'enfant.

Sans doute à l'art. 13 nous lisons : « Si le médecin reconnaît, soit chez la nourrice, soit chez l'enfant, les symptômes d'une maladie contagieuse, il peut faire cesser l'allaitement naturel». Mais, s'il peut *faire cesser*, c'est que l'allaitement est commencé, et l'intervention médicale arrive trop tard. C'est avant même de mettre l'enfant au sein que la nourrice devrait être prévenue du danger qu'elle peut courir en allaitant tel ou tel enfant.

On n'aurait pas ainsi à déplorer des cas semblables à celui que cite M. le Dr Peyronnet (de Carcassonne) dans un rapport de 1890[1].

« J'ai constaté, cette année, un cas de transmission de syphilis par l'enfant. Cette maladie, restée latente jusqu'à 10 mois, a fait soudain son apparition sous forme de syphilis buccale, et la nourrice a contracté un chancre au sein. Cette femme, ayant mari et enfants non contaminés, j'ai cru de mon devoir de l'avertir de

[1] Rapport de l'inspecteur départemental sur la situation des enfants du premier âge en 1890 dans l'Aude (dans Rapports du préfet et procès-verbaux des séances du conseil général, session d'août 1890, pag. 352).

Digitized by Google

la gravité de son état, afin qu'elle prît les précautions nécessaires vis-à-vis des siens. »

« Je signalerais volontiers, ajoute notre confrère, cette malheureuse pour une gratification, car depuis cette constatation elle a gardé son nourrisson ; mais ce serait divulguer un fait qui, à mon avis, doit rester secret »

Sans doute, dans cette circonstance, la syphilis était latente au moment où l'enfant a été mis en nourrice.

Mais si le médecin-inspecteur de la circonscription où habitait cet enfant avait été consulté, il est probable que, ayant peut-être soigné les parents, il aurait conseillé à ces derniers de ne pas placer l'enfant en nourrice ; prié de donner un certificat médical pour l'enfant, il s'y serait refusé. La nourrice, mise en garde par l'absence du certificat, aurait pu décliner l'honneur de nourrir cet enfant, et elle-même et sa famille auraient été à l'abri d'une contagion si funeste.

Je dis funeste, et je n'exagère rien. Que l'on se reporte aux leçons faites par l'éminent professeur Fournier sur *la syphilis et le mariage*.

« Qu'arrive-t-il si un enfant syphilitique est confié à une nourrice? La réponse est facile : Presque infailliblement cet enfant contagionnera cette nourrice. »

« Mais ce n'est pas tout. Vous savez, ajoute M. Fournier, pour me l'avoir entendu répéter ici bien des fois, quelle faculté singulière d'expansion, d'irradiation présente la syphilis des nourrissons et des nourrices, laquelle se propage ou peut se propager par une suite de *ricochets* inattendus, de façon à constituer une source de contaminations multiples. Combien de fois n'est-il pas arrivé qu'un nourrisson syphilitique ait infecté plusieurs personnes de son entourage, ou bien qu'une nourrice contagionnée par un enfant syphilitique ait transmis la maladie soit à son propre enfant, soit à son mari, soit à un nourrisson étranger? Et combien de fois aussi chacune de ces contagions nouvelles n'est-elle pas devenue à son tour l'origine d'autres contagions? »

Nous ne suivrons pas le célèbre syphiligraphe dans les nom-

Digitized by Google

breuses observations qu'il cite, cela nous entraînerait trop loin.

Pour ne parler que de la syphilis, on voit donc les malheurs où peut mener le défaut d'examen des nourrissons avant le placement. A l'heure qu'il est, nous sommes persuadé que les enfants et le mari de la nourrice dont parle M. le Dr Peyronnet sont contagionnés. Dans tous les cas, si la nourrice n'a pas subi un traitement très sévère depuis qu'elle a contracté la syphilis, il est certain que, devenant enceinte, elle avortera, ou accouchera avant terme, ou ne mettra au monde que des enfants syphilitiques.

Nous insistons donc pour que l'on exige de tout nourrisson un certificat médical.

Nous n'avons pas la prétention de croire que tous les cas de contagion de l'enfant à la mère seront évités en mettant en pratique l'examen des enfants et l'interrogatoire des parents. Mais n'éviterait-on qu'un cas de contagion %, nous aurions encore bien mérité.

On nous objectera la *violation du secret médical*. Mais ne le viole-t-on pas au même titre en conseillant à des parents de ne pas livrer leur enfant à telle ou telle nourrice? D'ailleurs rien n'obligerait le médecin à affirmer la nature de la maladie dont est affecté le jeune nourrisson.

Depuis que nous assurons le service de la Protection des Enfants du premier âge, certaines nourrices nous ont demandé d'examiner les enfants qu'elles étaient sur le point de prendre. Nous n'avons jamais eu aucune peine à faire accepter cette visite par les parents des enfants, et, interrogés eux-mêmes sur leur état de santé, ils n'ont pas hésité à nous répondre.

Nous avons parlé plus haut d'une enfant placée en nourrice à l'âge de 8 mois. La mère a succombé à une phtisie subaiguë. La jeune femme qui s'est chargée de l'enfant a été prévenue par nous et même par les parents de la morte de la nature du mal qui a emporté cette dernière. C'est dire combien peu on songe, dans de pareilles circonstances, à poursuivre un médecin pour violation du secret professionnel. Dans cette circonstance, nous nous sommes

Digitized by Google

prononcé sur la nature du mal, parce qu'il était de notoriété publique que la jeune mère était tuberculeuse. Mais si dans d'autres circonstances nous nous trouvions en présence d'un enfant né de parents entachés d'une maladie contagieuse, nous nous ferions un devoir de prévenir d'abord les parents de l'enfant du danger qu'ils vont faire courir à la nourrice; et peut-être nous croirions-nous coupable, les parents confiant leur enfant à une mercenaire malgré notre avis, si nous ne prévenions pas directement la nourrice du danger couru, sans toutefois indiquer la nature de ce danger.

La loi Roussel n'est pas parfaite ; nous avons indiqué quelques lacunes ; mais telle qu'elle est, cette loi de Protection de l'Enfance amène de bons résultats, et il est important que tout le monde la connaisse.

Pour ce qui nous regarde, partout où nous pouvons surveiller de près le placement en nourrice des enfants, nous nous faisons un devoir d'aller nous-même chez les parents et les nourrices pour les inviter à faire les déclarations prescrites par la loi.

Il y a malheureusement dans notre circonscription des villages fort peu populeux très éloignés du chef-lieu de canton ; le médecin est appelé très rarement pour y voir des malades, et il ignore s'il y a des enfants en nourrice dont le placement n'est pas déclaré[1] — d'une façon générale, les gens s'étonnent d'apprendre qu'il existe un médecin chargé de surveiller les nourrices de leurs enfants. — La loi Roussel est en vigueur depuis quinze ans ; jusqu'à ces derniers temps on semblait en ignorer l'existence dans le canton de Tuchan. Toutes les fois qu'un enfant est placé en nourrice sans déclaration préalable, et que, le sachant, nous allons annoncer aux personnes intéressées qu'elles sont en contravention, elles sont très étonnées et nous répondent qu'elles ont péché par ignorance.

[1] Nous faisons tous les ans deux et même trois tournées de vaccination, au lieu d'une imposée par les règlements. Ces visites dans les villages ont un double but : celui de propager la vaccine, et aussi celui de veiller à l'application de la loi Roussel.

Digitized by Google

Nous nous sommes efforcé depuis trois ans de faire connaître les règlements de 1874 et 1877. Nous n'avons pas encore obtenu un résultat aussi complet que nous le désirerions, surtout dans les communes éloignées ; mais le nombre des enfants échappant à la surveillance diminue de jour en jour. Si nous étions aidé par l'administration municipale, il ne resterait sous peu plus rien à désirer dans l'application de la loi. Mais il faut que le médecin-inspecteur, qui lui peut juger les bienfaits de l'application rigoureuse de la loi, excite le zèle de MM. les Maires et combatte leur indifférence.

Des affiches rappelant les principaux articles de la loi Roussel arrivent très fréquemment dans toutes les mairies. Malheureusement, ces affiches ne sont pas très pratiques, parce que le public ne les lit pas. Cela ne l'intéresse pas, comme d'ailleurs toutes les questions qui regardent l'hygiène publique ou privée. Mais ces affiches, telles qu'elles sont, ne sont même pas apposées d'une façon régulière dans certaines communes. Ainsi, dans une de nos dernières tournées de vaccination, nous avons constaté qu'une de ces affiches servait de sous-main au secrétaire de la mairie.

MM. les Maires sont priés par l'administration supérieure de faire publier fréquemment les principaux articles de la loi de 1874. Il est regrettable que cette mesure ne soit pas mise en pratique régulièrement.

Un des devoirs les plus importants des Maires concernant la loi Roussel est le rappel de l'art. 7 à tous les parents qui viennent faire inscrire sur les registres de l'état civil la naissance de leurs enfants. Ce n'est pas toujours au Maire que ces déclarations sont faites; c'est presque toujours le secrétaire qui les recueille. Il serait important que ce dernier, une fois lecture faite de l'article qui oblige les parents à faire la déclaration du placement de leurs enfants, leur montrât les avantages qu'ils retireraient de l'examen médical préalable de leur nourrice et des visites mensuelles effectuées pour surveiller la santé de leurs enfants et constater les soins qu'ils reçoivent.

Nous sommes persuadé que chaque père de famille, connais-

Digitized by Google

sant la loi Roussel et les avantages qu'elle confère, serait le premier à en réclamer l'exécution.

Si donc quelques enfants échappent à la surveillance, si certaines nourrices prennent des enfants sans avoir été examinées, c'est en grande partie l'indifférence des Maires que nous devons accuser. Il est important, nécessaire, indispensable même que ceux-ci soient instruits des bienfaits de la loi. L'administration préfectorale, à laquelle nous faisons tous les ans un rapport sur la façon dont fonctionne le service, ne manque pas de rappeler aux Maires leurs devoirs. Malheureusement, ces rappels arrivent sous forme de lettres imprimées et restent trop souvent lettre morte. C'est au médecin-inspecteur, qui est presque journellement en contact avec ces Messieurs, à exciter leur zèle, à user de toute son influence morale pour combattre cette indifférence si pernicieuse[1].

L'intervention de MM. les juges de paix serait très efficace si elle n'était pas insuffisante. Ces magistrats devraient se transporter au moins deux fois par an dans les communes de leur canton pour y vérifier, en présence des Maires et des secrétaires de Mairie, les registres qu'ils se contentent de vérifier chez eux. Ils pourraient ainsi rappeler à ces derniers leurs devoirs concernant la loi Roussel, leur en montrer les avantages et combattre cette indifférence dont nous parlions plus haut. « Il y a un très grand intérêt à *associer étroitement* à l'œuvre de la protection ces magistrats, qui sont en contact permanent avec les populations de nos campagnes, qui sont ainsi, et grâce au caractère de leur juridiction,

[1] M. le préfet de l'Aude vient de prendre (15 novembre 1892) une décision qui nous paraît devoir servir beaucoup à la bonne application de la loi Roussel. Il invite dans une lettre MM. les Maires du département de l'Aude à présenter aux médecins-inspecteurs, lors de leurs visites mensuelles, les registres de la protection. En même temps il prie MM. les médecins-inspecteurs de se faire présenter ces registres pour les viser une fois par mois. De cette façon, le médecin pourra s'assurer directement du nombre des enfants inscrits et signaler aux secrétaires de mairie ceux découverts dans ses tournées et dont les registres ne feraient pas mention. Dans cet échange de rapports avec MM. les Maires le médecin trouvera une bonne occasion de combattre cette indifférence dont nous parlons.

Digitized by Google

particulièrement à même de vulgariser les prescriptions de la loi, d'en faire comprendre les salutaires conséquences et d'en assurer le respect » (Circulaire ministérielle du 21 juillet 1882).

Mais il faudrait que ces magistrats fussent *étroitement associés à l'œuvre de la protection*, et ce n'est pas en vérifiant *chez eux* les registres des maires que leur intervention sera suffisante. Au risque donc d'augmenter le budget nécessaire au service de la protection des enfants du premier âge, on devrait voter pour les juges de paix des frais de déplacement pour aller vérifier les registres dans chaque village.

En un mot, la vulgarisation de la loi est le point le plus important pour qu'aucun des enfants placés en nourrice, en sevrage ou en garde, n'échappe à la surveillance. Il est indispensable que MM. les Maires, entre les mains desquels se trouvent toutes les armes, s'en servent largement et que tous les moyens nouveaux indiqués par les Inspecteurs cantonaux soient pris en considération. Nous en avons indiqué un dans notre rapport de 1890 sous forme de vœu: «Il est délivré à chaque chef de famille, le jour »de son mariage, un livret où l'on doit faire inscrire la naissance »et la mort de chaque enfant. L'impression de l'article 7 de la »loi du 23 décembre 1874, en tête de ce livret, serait un moyen »très pratique de divulguer la loi Roussel.»

A côté des Maires, des juges de paix et des médecins-inspecteurs, il existe des *commissions locales* dans lesquelles rentrent deux mères de famille qui sont chargées de surveiller les enfants du premier âge. Il est certains médecins qui ne sont pas partisans de ces commissions, prétendant qu'elles constituent des rouages inutiles à l'exécution de la loi. Nous ne sommes pas de cet avis, et, si nous avons un regret à exprimer, c'est que les membres de ces commissions, surtout les mères de famille qui en font partie, ne visitent pas les nourrices. Nous partageons l'opinion de notre excellent confrère, le Dr Toussaint de Castelnaudary, qui, dans son rapport de 1890, s'exprime ainsi à ce sujet: «Ces commissions »locales organisées rendraient de très grands services, exerceraient »une surveillance efficace, stimuleraient et encourageraient les

Digitized by Google

»nourrices et fourniraient au médecin des renseignements pré»cieux sur une foule de détails qui échappent forcément à une »visite d'inspection.»

Il y a, comme l'écrivait M. le professeur Brouardel dans les *Annales d'hygiène* du 1er janvier 1891, une série de maladies que l'on peut qualifier de *maladies évitables*. Parmi celles-ci la variole se trouve au premier rang. On empêche cette maladie de paraître dans une région en répandant à profusion les *vaccinations* et les *revaccinations*. Le législateur a bien compris la chose lorsqu'il a ordonné de ne délivrer un certificat médical de nourrice qu'aux femmes vaccinées, et quand il a inscrit dans la loi l'obligation de vacciner les enfants placés. Mais la vaccination est considérée aujourd'hui, à juste titre, comme insuffisante. Si les nourrices doivent être vaccinées, rien ne les oblige à être *revaccinées*. Et cependant le vaccin perdant ses propriétés préservatrices au bout de dix ans environ, les nourrices ne présentent pas l'immunité que semble leur reconnaître le certificat médical. Si les nourrices sont tenues de faire vacciner leur nourrisson, rien ne les oblige à faire vacciner leurs propres enfants jeunes, et revacciner les enfants âgés de plus de 10 ans, à moins qu'ils ne fréquentent une école de l'Etat. Je ne parle pas du mari qui aura été revacciné au régiment.

En attendant que nous possédions en France une loi rendant la vaccination et la revaccination obligatoires, nous sommes d'avis dans l'intérêt de l'hygiène que, *du jour où une nourrice, sevreuse, ou gardeuse prend un enfant pour l'élever, elle doit être tenue de se faire vacciner ou revacciner, faire vacciner tous ses enfants qui ne le sont pas, et revacciner ceux qui ont plus de* 10 *ans.*

Les avantages que l'on retire de la surveillance des enfants en nourrice, en sevrage ou en garde ne sont pas douteux, quoique la loi soit imparfaite à certains points de vue, et imparfaitement mise en exécution.

Les nourrices *connues*, sous le coup des visites souvent répétées du médecin-inspecteur, du Maire, et quelquefois, trop rarement, hélas! des membres des commissions locales, tiennent leurs

Digitized by Google

nourrissons dans un état de propreté le plus parfait possible ; elles évitent de se mettre en contravention, elles ne donnent à teter à aucun autre enfant que celui qui leur est spécialement confié. D'après les conseils du médecin, elles ne nourrissent pas autrement que de leur lait les enfants, tant qu'elles n'en ont pas reçu l'autorisation ; elles ne les confient pas entre les mains de trop jeunes enfants incapables d'en assurer une garde suffisante.

L'enfant est-il indisposé, la nourrice prévient ou fait prévenir le médecin qui apportera immédiatement ses soins au jeune nourrisson.

La nourrice devient-elle enceinte, l'enfant lui est retiré ; la nourrice ne reçoit-elle pas le salaire promis, elle se plaint aux autorités, qui veilleront à ce que ses services soient rémunérés.

En un mot, grâce à la surveillance des enfants et de leurs nourrices, ces enfants sont, à notre avis, dans de meilleures conditions d'hygiène que les enfants nourris par leurs mères elles-mêmes.

Avant d'en finir avec les enfants du premier âge, encore un mot.

Tout nourrisson naturel ou légitime élevé en dehors du domicile des parents *sans salaire*, tout enfant placé en garde chez quelqu'un de ses parents, tante ou grand'mère, ne compte pas parmi les enfants protégés. De notre avis, comme celui d'un de nos excellents confrères, M. le Dr Barthez, inspecteur départemental du Calvados, il serait utile que ces enfants fussent surveillés et protégés. Une nourrice consciencieuse devant élever un enfant *sans salaire* ne sera pas offusquée de ce que l'on examine l'état de sa santé, avant qu'elle prenne cet enfant, de ce que l'on veille à la bonne tenue de cet enfant, quand on l'aura autorisée à le nourrir. Si celui-ci est bien nourri et bien soigné, nous sommes d'avis que le médecin-inspecteur doit signaler cette nourrice à l'administration, pour des récompenses d'autant plus importantes qu'elle déploie un grand dévouement sans espoir de salaire. Si elle ne donne pas à l'enfant tous les soins nécessaires, elle doit être d'autant plus

Digitized by Google

poursuivie que rien ne l'obligeait à le prendre. Mais, pour arriver à connaître la conduite de cette femme, *il est indispensable de la surveiller comme les nourrices salariées*.

Pour l'enfant naturel gardé par une grand'mère ou par une tante, il est du plus grand intérêt de savoir comment il est traité, « car si l'on rencontre encore de nos jours des faiseuses d'anges, dit M. le Dr Barthez, de Caen, c'est dans la personne d'une grand'-mère, qui a tout intérêt à faire disparaître la faute de sa fille, qu'on les retrouve ». En admettant que ces personnes n'attentent pas directement à la vie de ces enfants, elles peuvent les laisser succomber, faute de soins suffisants en état de santé ou de maladie.

II.

Enfants assistés temporairement secourus.

Nous arriverons à la seconde catégorie des enfants en bas âge que l'on protège administrativement et médicalement. Ces jeunes êtres ne sont pas moins dignes d'intérêt, et, à notre avis, ils méritent autant, sinon plus que les enfants en nourrice, la protection et les soins officiels.

Des secours temporaires sont accordés aux enfants légitimes de familles très pauvres et aux enfants naturels régulièrement reconnus par leurs mères indigentes, dans le but de prévenir l'abandon et l'infanticide[1]. Cette mesure est excellente, et s'il y a quelque chose à regretter, c'est que ces secours soient insuffisants. Ils sont fixés comme il suit :

Première année...	12 fr.	par mois.
Deuxième année.....	10	—
Troisième année.....	8	—

Ces chiffres représentent les sommes maximum à accorder. Au moment où nous écrivons notre travail, l'assistance publique vient d'accorder à une fille-mère de notre canton 10 fr. seulement par mois, et l'enfant n'a à ce moment que 8 jours.

[1] Ces enfants doivent être âgés de moins de 4 ans.

Digitized by Google

Ces sommes sont bien modiques, et nous craignons que, si les bureaux de bienfaisance (quand il en existe) et la charité privée ne viennent pas parfaire aux besoins de la mère naturelle, l'abandon de l'enfant ou l'infanticide ne seront pas toujours évités.

A côté donc des mauvais soins que peut donner une mère naturelle à son enfant, il faut compter avec l'abandon et l'infanticide. Pour ce qui regarde ce dernier, une mère peut tuer son enfant de deux façons : en employant des moyens violents, ou bien en laissant dépérir son enfant faute de soins. *Il n'existe qu'un moyen pour savoir si un enfant légitime ou naturel secouru temporairement est bien soigné; c'est de faire surveiller la mère et l'enfant par un médecin, comme on fait surveiller les nourrices, sevreuses ou gardeuses et les enfants qui leur sont confiés.*

Or, rapportons-nous au chapitre III de l'arrêté réglementaire du 1er octobre 1884 (Préfecture de l'Aude), concernant les enfants assistés ; nous y voyons que ceux-ci *doivent être vaccinés*, mesure très pratique à notre avis ; nous lisons plus loin :

Service Médical.

Art. 49 à 53. — Les enfants secourus temporairement jouiront des avantages de la médecine gratuite organisée dans certains cantons du département. En outre, ils obtiendront les médicaments d'un prix élevé, les appareils ou autres objets que ne fournirait pas le service de la Médecine gratuite.

Lorsqu'un enfant assisté est dans une commune qui n'est pas comprise dans l'organisation du service de la Médecine gratuite, et qu'il paraîtra malade, la mère le conduira chez le médecin de son choix. Si ce déplacement semble offrir des inconvénients, elle appellera le médecin à son domicile.....

Dans ce cas, les frais médicaux et pharmaceutiques seront payés par mandat ordonnancé par M. le Préfet.

Aucun enfant temporairement secouru ne manquera donc ni des soins médicaux, ni des remèdes nécessaires lorsqu'il sera malade.

Digitized by Google

Mais si la mère, reconnaissant son enfant malade, néglige d'appeler le médecin, parce qu'elle ne veut pas faire soigner son bébé; qui l'obligera? Qui saura même s'il est malade?

Il existe un article dans le même arrêté qui semble répondre à ce desideratum :

Art. 76. — Le Maire s'assurera par de fréquentes visites si les enfants de tout âge reçoivent une nourriture saine et abondante, s'ils sont vaccinés et obtiennent dans leurs maladies les soins et les médicaments nécessaires.....

Nous avons souvent discuté avec certains Maires de notre circonscription ces questions de surveillance et d'hygiène des enfants assistés. Nous avons remarqué chez eux la même indifférence pour ce service que pour le service des enfants en nourrice. Jamais ou presque jamais ces Messieurs ne visitent ces enfants. Aucun contrôle n'existant, la régularité du service ne peut être assurée.

A l'expiration de chaque trimestre, le Maire de chaque commune doit se faire présenter les enfants pour délivrer un certificat de vie qui est transmis à la Préfecture. Tous les certificats de vie sont faits et envoyés, mais aucun enfant n'est présenté au Maire conformément aux règlements. Dans les petits villages, la rumeur publique suffit pour apprendre la mort de tel ou tel, partout d'ailleurs ce sont les Maires ou leurs secrétaires qui recueillent les déclarations de décès. Aussi les certificats de vie constatent des choses exactes, à condition toutefois qu'ils ne mentionnent pas de quelle façon sont soignés et traités les enfants ; car la surveillance faite aux enfants, pour s'assurer si le médecin est appelé, laisse à désirer et la santé de ces petits êtres ne peut qu'en souffrir.

Combien plus efficace serait la surveillance médicale organisée comme l'est celle du service de la Protection des Enfants en nourrice ! Des carnets de visite seraient mis entre les mains du médecin cantonal qui ferait inopinément au moins une visite par mois à [illegible] enfants assistés ; au moyen de ce carnet à souche, le médecin [illegible]viendrait M. le Préfet et MM. les Maires de l'état des enfants [illegible]ités, *et nous sommes persuadé que grâce à cette modification [illegible]ns la surveillance, la mortalité des enfants assistés temporaire-*

Digitized by Google

ment secourus diminuerait, surtout si les secours accordés étaient portés à un taux suffisant.

Admettons pour un instant que MM. les Maires fassent les fréquentes visites que leur impose l'article 76 du règlement. Mais ils sont incompétents dans la matière, et c'est cette incompétence même qui fait considérer par eux la surveillance comme une pure formalité. Comment en effet ces Messieurs sauront-ils si un enfant est bien soigné, si la mère a assez de lait pour le nourrir, si cette dernière ne néglige rien pour le faire venir à bien? A peine, dans la plupart des cas, pourront-ils s'assurer que l'enfant est proprement tenu, mais cela ne suffit pas. Toutes ces questions regardent le médecin et le médecin seul.

Le rapport général sur le service de l'Assistance publique, dressé par M. l'Inspecteur départemental de l'Aude, nous a permis de mettre en parallèle deux statistiques bien intéressantes; ce sont les chiffres de décès depuis 1885 des enfants du premier âge et des enfants assistés temporairement secourus dans le département.

ANNÉES	ENFANTS PROTÉGÉS	ENFANTS ASSISTÉS TEMPORAIREMENT SECOURUS
	MORTALITÉ P. %	
1885	7.75	8.65
1886	6.35	11.33
1887	6.84	11.60
1888	7.12	10.19
1889	5.58	9 29
1890	5.58	9.63

ANNÉES	ENFANTS PROTÉGÉS	ENFANTS ASSISTÉS
	MOYENNES DE LA MORTALITÉ EN 6 ANS	
De 1885 à 1890	6.53 p. %	10.11 p. %

Ces chiffres sont éloquents ; ils nous prouvent qu'il meurt prè

Digitized by Google

d'une fois plus d'enfants assistés temporairement secourus que d'enfants protégés.

Voici quelles conclusions nous tirons de cette seconde partie de notre travail.

1° *Il est nécessaire d'élever le taux des secours accordés aux filles-mères indigentes.*

2° *Il est indispensable de créer un service de surveillance médicale des enfants assistés temporairement secourus.* Ce service doit être réglementé comme l'est celui des enfants placés en nourrice, en sevrage ou en garde, en dehors du domicile des parents.

Ce n'est pas une organisation nouvelle qu'il s'agit de créer.

Les mêmes registres peuvent servir aux deux services. Il suffirait que sur les registres que les Maires et les médecins-inspecteurs possèdent pour inscrire les enfants en nourrice on inscrivît aussi les enfants assistés, en indiquant simplement à quelle catégorie appartiennent les enfants inscrits. Le carnet de visite du médecin-inspecteur n'aurait pas besoin d'être modifié; il servirait aux deux services à la condition d'indiquer que l'enfant est protégé ou assisté.

Les ressources nécessaires à ce nouveau service si important pourraient être prises sur le budget des communes, qui auraient à parer chacune aux frais de surveillance de ses enfants assistés. D'ailleurs nous n'avons pas à insister sur ce point; nous laissons à d'autres que nous plus compétents en matière de finances, de pourvoir aux exigences pécuniaires de ce nouveau service, dont nous verrions la création avec plaisir à cause des avantages énormes qu'il donnerait touchant la diminution de la mortalité en France.

Digitized by Google

CATALOGUE GÉNÉRAL

DES

THÈSES D'OCULISTIQUE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS FRANÇAISES

DEPUIS LEUR ORIGINE JUSQU'A NOS JOURS

PAR ORDRE DES MATIÈRES

PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE ET PAR NOMS D'AUTEURS

Par **JALABERT**

Aide de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier

(*Suite.* — Voir n° 2, pag. 287).

GÉNÉRALITÉS.

Histoire.

1835

BOURÉE (L.)... *Paris*.. Ophtalmologie, n° 161.

1842

MAGNE (Ch.).. *Paris*.. Quelques mots sur l'ophtalmologie, n° 130.

1866

LAURENT (J.).. *Paris*.. Essai sur l'histoire de l'art ophtalmologique, n° 23.

1888

DANSAN..... *Montp*. Essai historique sur l'ophtalmologie à Montpellier.

1889-90.

DEMANGE..... *Nancy*. Aperçu sur l'histoire ophtalmologique à Strasbourg et Nancy.

Anatomie.

1677

BRANN (Jean).. *Strasb*. De oculi humani partibus et usu.

Digitized by Google

An XIII (1804)

SILVY..... *Montp*. Organes de la vue.

1814

BAUDET-DUL. . *Paris*.. Œil, n° 3.

BEAUCHÊNE... *Paris*.. Organisation de l'œil, n° 140.

1817

SAVIN (A.-L.). *Paris*.. Ophtalmie précédée de considérations sur l'anatomie de l'œil et le mécanisme de la vision, n° 18.

1836

GIRALDÈS (J.). *Paris*.. Études anatomiques sur l'organisation de l'œil, n° 375.

1837

MERCIER..... *Strasb*. Anatomie chirurgicale de l'œil, n° 1143.

1838

BRIEUDE (P.-A) *Paris*.. Humeurs de l'œil, n° 63.

CONARD (N.-C.) *Paris*.. Œil humain, structure de l'œil, n° 348.

CRET..... *Montp*. Y a-t-il une poche membraneuse entre la sclérotique et la choroïde? n° 67.

PAGNON..... *Montp*. Humeurs de l'œil, n° 47.

ROSSIN (J.)... *Paris*.. Humeurs de l'œil, n° 252.

WAYNIEZ..... *Montp*. Qu'est-ce que la membrane de l'humeur aqueuse? n° 90.

1839

BUGES..... *Montp*. Nerfs qui se distribuent au globe de l'œil, n° 37.

CLUSEAU (L.). *Paris*.. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil, n° 258.

FOUCAUD (F.). *Paris*.. Des particularités de la structure de l'œil, n° 377.

POMÉS (M.-A.). *Paris*.. Structure de l'œil humain, n° 212.

1840

ANDIBERT..... *Montp*. Humeurs de l'œil, n° 100.

MAZUROWIEZ... *Paris*.. Des particularités de la structure de l'œil, n° 213.

1841

DEROUET (H.).. *Paris*. Des particularités de la structure de l'œil humain, n° 256.

1842

FORTINEAU (V.) *Paris*.. Peut-on démontrer entre la choroïde et la sclérotique une poche membraneuse comme le prétend Arnold, n° 31.

1843

SILBERT..... *Paris*.. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil, n° 48.

Digitized by Google

Poyen (G.-C.) *Paris*.. Organes de la vision chez l'homme, n° 75.

Bourdou (H.). *Paris*.. Des vaisseaux artériels du globe de l'œil et de ses dépendances, n° 13.

1856

Petit (H.-Th.). *Paris*.. L'œil est divisé en trois parties, n° 12.

1866

Polaillon.... *Paris*.. Des milieux réfringents de l'œil, anatomie, physiologie.

1884-85

Réal y Beyro. *Paris*.. Contribution à l'étude de l'embryologie de l'œil, n° 177.

1886-87

Peytoureau.. *Bord*... La glande pinéale et le troisième œil des vertébrés, n° 95.

1892

Rochon-Duv.. *Paris*.. Recherches sur l'angle de la chambre antérieure et du canal de Schlemm.

Physiologie.

1783

Vigaroux..... *Montp*. Testamen physiologicum de visu, n° 28.

1807

Fournier..... *Montp*. Vision. Nouvelle théorie sur son mécanisme.

1811

Breton..... *Montp*. Essai sur la vision, n° 20.

Collet-Mey.. *Paris*.. Application des lois de l'optique au trajet de la lumière de l'œil, n° 239.

Lemonnier.... *Paris*.. Quelques phénomènes relatifs à la vision, n° 355.

Stoll..... *Paris*.. De organo visûs, n° 269.

1812

Encontre.... *Montp*. Essai sur la vision binoculaire, n° 16.

Rechin..... *Paris*.. Phénomène de la vision, n° 6.

Samouzet..... *Paris*.. Vision. Simples remarques sur la vision, n° 109.

1817

Huureau..... *Paris*.. Vision, n° 152.

1819

Bertrand.... *Paris*.. Manière dont nous recevons par la vue la connaissance des corps, n° 62.

1820

Batigne..... *Montp*. Considérations sur quelques phénomènes de la vision, n° 45.

Digitized by Google

1821

LESCOUZÈRES. . *Montp*. Dissertation sur la vision, n° 84.

1827

DUJARDIN..... *Paris*.. Vision, n° 265.

1829

BEGOS (F.).... *Paris*.. Vision en général, n° 143.

1834

LEFEBVRE..... *Paris*.. Essai sur la vision, n° 62.

1838

BOLU..... *Paris*.. Objets renversés sur la rétine, n° 231.

SAGATOWSKI... *Montp*. Les objets sont-ils peints renversés au fond de l'œil ? n° 97.

1839

AVON..... *Montp*. Image des objets renversés sur la rétine, n° 16.

HERBET (A.).. *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous un agent mécanique, n° 420.

1840

BERTRAND.... *Montp*. Influence de la 5e paire de l'appareil de la vue n° 131.

LEPINAY..... *Paris*.. Mouvements du globe de l'œil, n° 364.

MALAPERT.... *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous l'action d'un agent mécanique, n° 199.

REBUFFAT (H). *Paris*.. De la réfraction que les milieux transparents de l'œil font subir aux rayons lumineux, n° 197.

ZELISZOWSKI.. *Montp*. Les objets sont-ils peints renversés au fond de l'œil, n° 137.

1842

LAHENS (Th.). *Paris*.. Des organes qui fournissent les humeurs de l'œil, n° 147.

PÉGOTOGIER.... *Paris*.. Comment les muscles du globe de l'œil peuvent-ils déterminer tous les mouvements que ce globe peut exécuter, n° 238.

1844

JANNIN (J.)... *Paris*.. Déterminer si la rétine est sensible sous un agent mécanique, n° 26.

1845

VIGLEZZI (J.)... *Paris*.. Des faits qui prouvent que l'image des objets se peint sur la rétine, n° 142.

1849

OLIER (J.-M.). *Paris*.. De la vision, n° 167.

Digitized by Google

1851

WAGON (A.). . *Paris*.. Quelques considérations sur le mécanisme de la vision. Le renversement des images de la rétine ne peut point amener la perception des objets dans la position renversée, n° 172.

1852

GUILLEMIN (Cl.) *Paris*.. Examen catoptrique de l'œil. Diagnostic différentiel de la leucorrhée et de la blennorrhagie, n° 86.

1866

GOUBERT (E.).. *Paris*.. De la perceptivité normale et surtout anormale de l'œil pour les couleurs, spécialement de l'achromatopsie ou cécité des couleurs, n° 270.

1869

RABUTEAU (A.) *Paris*.. Agrégation. Des phénomènes physiques de la vision.

1872

KLEIN..... *Paris*.. De l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle, n° 462.

1875

JOLY..... *Paris*.. Agrégation. Théorie physique de la vision.

1877

CHARPENTIER.. *Paris*.. De la vision avec les diverses parties de la rétine, n° 501.

1882

BERNADY..... *Nancy*.. Du pourpre rétinien et de sa sécrétion.

1883-84

CROUIGNEAU... *Paris*.. Etude clinique et expérimentale sur la vision mentale, n° 96.

1890-91

OSKIERKO.... *Paris*.. Quelques considérations sur la vision droite, n. 346.

1891

DOYON (N.)... *Lyon*.. Rôle du grand sympathique dans l'accommodation.

Maladies générales

1720

HERMINGER (J.) *Strasb*. Dissertatio mathematico medica exhibens quosdam visus imminuti affectus.

1734

DIDOUX (J.-P.) *Strasb*. De præcipuis oculorum affectionibus.

Digitized by Google

1806

PIGOU..... *Paris*.. Ophtalmie syphilitique, n° 81.

1808

MAYOR..... *Montp*. Yeux, maladies congénitales, n° 11.

1817

RIBEROTTE-L. *Paris*. . Maladies de l'œil qui peuvent mettre plus ou moins d'obstacle à la vision, n° 206.

1834

LAFOREST..... *Strasb*. Ophtalmie syphilitique, n° 1049.

1835

RŒDERER .... *Strasb*. Mélanose en général, celle de l'œil en particulier, n° 1097.

1836

TEILLEUX..... *Montp*. Mélange de faits pratiques sur les maladies des yeux. n° 58.

1837

CAZENAVE (J.). *Paris*.. Maladies des yeux, n° 358.

1839

BRANDT (A.) .. *Paris*.. Ophtalmie arthritique, n° 68.

1847

FOLTZ (J.-Ch.). *Paris*.. Des ophtalmies spécifiques, de leur diagnostic et de leur traitement, n° 5.

1856

MALTÈTE (J.).. *Paris*.. Réflexions sur quelques cas d'amaurose de la maladie de Bright, n° 125.

JOUSSAUME (C.) *Paris*.. De l'ophtalmie rhumatismale ou de la sclérotiritis idiopathique, n° 217.

1857

CASSOUL..... *Paris*.. De la phlébite de la veine ophtalmique, n° 197.

DUPRÉ..... *Paris*.. Des affections syphilitiques du globe oculaire, n° 188.

1858

LECORCHÉ .... *Paris*.. De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse, n° 150.

MASSALOUP.... *Strasb*. Amaurose, symptômes d'albuminurie, n° 419.

1862

MARTIN (E.-H.) *Paris*.. De la diphtérie oculaire, principalement chez les enfants, n° 91.

1864

COURCELLES... *Strasb*. Ophtalmie diphtéritique, n° 793.

1867

DUCHÉ (E.).... *Paris*.. Des états morbides consécutifs aux ophtalmies, n° 150.

Digitized by Google

RAYNAUD (C.) . *Paris*.. De l'ophtalmie diphtéritique, n° 300.

PRÉVOST..... *Paris*.. De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation dans certains cas d'hémiplégie, n° 30.

1870

JACQUEY (J.).. *Paris*.. Des affections syphilitiques de l'œil, n° 117.

OFF (M.)..... *Paris*.. Altérations des membranes internes de l'œil dans l'albuminurie et le diabète, n° 162.

1873

METRAS (A.) .. *Paris*.. Rapports pathologiques de l'œil et des dents par action réflexe, n° 71.

ROSSIGNEUX... *Paris*.. Des affections oculaires qui dépendent de la syphilis, n° 102.

1874

NIVERD..... *Paris*.. Considérations sur l'emploi de l'ophtalmoscope dans la méningite et l'hémorrhagie cérébrale, n° 184.

1875

DROUIN (L.)... *Paris*.. Étude sur les lésions syphilitiques des membranes profondes de l'œil, n° 403.

PERCHANT (C.). *Paris*.. De l'amblyopie diphtéritique, n° 394.

1877

TANGUY (E.) .. *Paris*.. Troubles visuels nerveux d'origine utérine simulant l'asthénopie accommodative, n° 518.

VINCENT..... *Paris*.. Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale, n° 44.

1878

COINGT (M.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux central, n° 210.

LERAT (E.) ... *Paris*.. Essai sur certaines lésions de l'œil liées à la menstruation, n° 190.

1879

BOY (Ph.) .... *Paris*.. Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive, n° 84.

KIWIATKOWSKI *Paris*.. Étude générale sur les affections oculaires diabétiques, n° 181.

LEVRIER (J.).. *Paris*.. Des accidents oculaires dans les fièvres intermittentes, n° 111.

1880

GEORGEON (G.). *Paris*.. Rapports pathologiques de l'œil et des organes génitaux, n° 70.

Digitized by Google

GIRAUD (A.)... *Bord*.. Des affections secondaires de l'œil liées aux maladies des dents (2e série), n° 6.

LALANNE (L.) . *Paris*.. Syphilis et traumatisme en pathologie oculaire, n° 481.

ROBIN (A.).... *Paris*.. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale (agrégation).

1881

ESCANDE (P.).. *Paris*.. Considérations sur la scrofule, de ses rapports dans les maladies et les opérations de l'œil, n° 313.

GAUTÉ (E.) ... *Paris*.. De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil, n° 111.

ROUQUETTE... *Montp*. Des troubles visuels symptomatiques d'affections utérines, n° 20.

SKWORTZOFF.. *Paris*.. De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie, n° 135.

1882

METAXAS (T.) . *Paris*.. Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement, n° 395.

RAMBAUD (G.). *Bord*.. Contribution à l'étude de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, n° 4.

1883-84

BOQUIN (Al.) .. *Paris* . Du rhumatisme oculaire et de ses principales manifestations, n° 332.

BOUCHUT (H.). *Paris*.. Étude d'ophtalmoscopie dans la méningite et les maladies cérébro-spinales, n° 234.

BURUCUA (B.). *Paris*.. Du rhumatisme oculaire et de quelques formes peu communes, n° 276.

MASSALOUX-L. *Paris*.. Des manifestations oculaires de la syphilis héréditaire tardive, n° 26.

TOURNEUX (E.) *Paris*.. Contribution à l'étude des affections oculaires causées par variole, n° 207.

1884-85

OURSEL (L.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des affections oculaires dans les troubles de la menstruation, n° 115.

SICARD (J.) ... *Bord*.. De quelques anomalies et affections congénitales de l'œil observées chez les enfants consanguins.

ZYCHON (S.)... *Paris*.. De la goutte oculaire, n° 260.

Digitized by Google

1885-86

EVEILLÉ (P.).. *Bord* .. Recherches statistiques sur la syphilis oculaire, n° 12.

PILLOT (A.-J.). *Bord*. . Des affections oculaires dans le diabète sucré, n° 34.

RAOULX (P.).. *Bord*. . Des ophtalmies urineuses, n° 70.

WOJTASIEWICZ. *Paris*.. Essai sur les rapports de la tuberculose oculaire avec la tuberculose générale, n° 315.

1886-87

COLLE (Fr.-U.) *Bord*. . Des complications dans l'érysipèle de la face, n° 106.

COUDERC (Ch.). *Paris*.. Des ophtalmies chez les aliénés, n° 189.

1887-88

GRASSET (E.).. *Paris*.. Des ophtalmies post-morbilleuses, n° 206.

GIRAULT (M.) . *Bord*. . Contribution à l'étude des cécités verbales, n° 62.

1888-89

BÈGUE (E.).... *Paris*.. Les manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient, n° 306.

DUCAMP (A.) .. *Montp* . Des manifestations ophtalmoscopiques de la méningite tuberculeuse, n° 9.

NOBLOT (P.-A.) *Bord*. . Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation, n° 63.

SANGUINET.... *Paris*.. Étude sur la syphilis héréditaire de l'œil, n° 231.

1889-90

GENDRON (Em) *Paris*.. Étude pratique de quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine, n° 361.

KŒNIG (J.-M.) *Paris*.. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent, n° 117.

MARIE (A.) ... *Paris*.. Contribution à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale, n° 349.

POKITON. (M^me^) *Paris*.. Contribution à l'étude des complications oculaires de l'influenza, n° 362.

1890-91

BRIANCEAU (J.) *Paris*.. Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan, n° 195.

L. FINK..... *Paris*.. Rapports de la migraine ophtalmique avec l'hystérie, n° 366.

GUIBERT (Ar.). *Paris*.. La vision chez les idiots et les imbéciles, n° 126.

LÉOST (Fr.-M.) *Bord*. . Essai sur les affections oculaires liées à la diathèse rhumatismale, n° 23.

Digitized by Google

1891-92

KŒHLER (A.).. *Narb* .. De la tuberculose oculaire.

G. ROUPFINET. *Paris*.. Essai clinique sur les troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et sur le rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan, n° 331.

1892

BERNARD..... *Bord*. . Contribution à l'étude de la grippe et de ses complications oculaires.

JANOT..... *Montp*. Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. Œil utérin, n° 41.

MILLET..... *Montp*. Audition colorée, n° 33.

PARGOIRE .... *Paris*. . De la menstruation en pathologie oculaire, n° 92.

RAYNAUD. ... *Paris* .. Troubles oculaires de la malaria, n° 166.

Séméiologie.

1813

MATHIEU.. ... *Paris*.. Yeux considérés dans les maladies, n° 131.

1814

BISSON. ..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie en général et le chémosis en particulier, n° 21.

POULLAIN..... *Paris*.. Expression de l'œil dans les passions et les maladies, n° 90.

RAYNAL..... *Paris*.. Aspect de l'œil dans les maladies internes, n° 76.

1818

LAVILLE DEL.. *Paris*.. État des yeux dans les passions et dans les maladies, n° 59.

1839

CAT..... *Montp* . Exaltation et affaiblissement de la vision sous le point de vue séméiologique, n° 66.

1839

ROBLIN..... *Montp*. Divers aspects de l'œil au point de vue séméiologique, n° 43.

SZOKALSKI. ... *Paris*.. Diplopie uni-oculaire, n° 442.

1841

BESSE (J.-B.).. *Paris*.. De l'exaltation de la vision et de la diminution de la vue, n° 86.

HIRIGOYEN.... *Montp*. Des altérations dont sont susceptibles les différents milieux de l'œil, n° 30.

1845

DE MOMIGNY.. *Paris*.. De la photophobie, n° 65.

Digitized by Google

1847

GUICHARD..... *Paris*.. Essai sur la séméiologie de l'œil, n° 178.

1854

DATIN..... *Paris*.. De l'exophtalmie séreuse, n° 171.

1864

DANTHON..... *Paris*.. Essai sur les hémorrhagies intra-oculaires, n° 122.

1865

REIGNIER..... *Paris*.. De l'œil comme élément symptomatique dans les maladies internes, n° 246.

1866

FOUCART..... *Paris*.. De la valeur diagnostique de la rougeur dans quelques affections de l'hémisphère antérieur du globe de l'œil, n° 252.

1868

QUILLARD..... *Paris*.. De l'état de la pupille dans les maladies, n° 153.

1869

GADAUD..... *Paris*.. Étude sur le nystagmus, n° 97.

1872

COMPÉRAT..... *Paris*.. Des hallucinations de la vue et de l'ouïe considérées comme éléments de diagnostic dans les délires toxiques et des persécutions, n° 40.

BARRY..... *Paris*.. De l'emploi de l'ophtalmoscope en médecine et en chirurgie, n° 35.

FEBVRE (J.)... *Paris*.. Observation de scotome central sans lésion appréciable à l'ophtalmoscope, n° 34.

PIÉCHAUD..... *Paris*.. Essai sur les phénomènes morbides de la pression intra-oculaire, n° 57.

SALIVAS..... *Paris*.. Études de la tache jaune et de ses altérations, n° 94.

1873

QUENETTE..... *Paris*.. De la vascularisation de la conjonctive dans la conjonctivite, la kératite, l'iritis, n° 24.

ROQUE..... *Paris*.. I. De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps.— II. Des dégénérescences héréditaires produites par l'intoxication saturnine lente, n° 231.

1874

SIMONIN..... *Paris*.. Des rapports qui existent entre les troubles fonctionnels de l'œil et les lésions révélées par l'ophtalmoscope, n° 14.

Digitized by Google

1876

FERCEPIED.... *Paris*.. De la mydriase, n° 63.

THOMAS. ..... *Paris*.. De la valeur séméiologique de la rougeur de l'œil, n° 58.

1877

RAVAUD..... *Paris*.. Étude clinique sur le nystagmus, n° 156.

1879

CROS (M.)..... *Paris*.. Rapports entre les troubles fonctionnels de l'œil et les lésions révélées par l'ophtalmoscope, n° 427.

GROGNOT. .... *Paris*.. De la congestion oculaire et périoculaire aiguë, n° 518.

TARTIÈRE..... *Paris*.. Considérations sur la diplopie binoculaire, n°509.

1880

DUBOYS DE L.. *Paris*.. Le champ visuel et sa valeur clinique, n° 391.

1881

MOULY..... . *Paris*.. Étude sur le champ visuel et ses anomalies dans quelques affections oculaires, n° 169.

1885-86

COGNET (R.)... *Paris*.. Considérations sur les hémorrhagies profuses et spontanées du fond de l'œil chez les adolescents, n° 85.

KAHN (T.).... *Paris*.. Étude clinique sur le champ de fixation monoculaire, n° 302.

1887-88

DELERSE (H.) . *Paris*.. De la mydriase dans quelques affections encéphaliques et cérébro-spinales, n° 75.

1890-91

PRUVOST..... *Lille*... De la mydriase essentielle, n° 92.

RENAULT (C.) . *Paris*.. De la douleur dans les maladies des yeux, n°45.

GONTARD..... *Paris* . Des hémorrhagies spontanées de la vision chez les adolescents, n° 298.

1892.

LE TARO ..... *Bord*. . De la polyopie monoculaire.

1893

BASTIDE..... *Paris*.. Des troubles oculaires dus à l'état puerpéral.

Thérapeutique médico-chirurgicale.

1790

HERMINGER. .. *Strasb*. Dissertatio inauguralis medica exhibens observationes quosdam et cautelas circa-oculorum curationem.

Digitized by Google

1861

PELLETIER.... *Paris*.. De l'intervention chirurgicale dans certaines maladies des yeux, n° 170.

1868

CAMUSET (S.).. *Paris*.. Thérapeutique des altérations fonctionnelles de la vue, n° 198.

1872

PASSABOSC.... *Paris*.. De l'anesthésie et de son opportunité dans la chirurgie oculaire.

1874

ROUSTAN ..... *Montp*. Traitement par la lumière des maladies des yeux et en particulier de l'héméralopie, n°54.

1875

BOUCHERON... *Paris*.. Étude sur la nutrition de l'œil et sur l'emploi thérapeutique de l'électricité dans quelques affections oculaires, n° 323.

LEBLANC. .... *Paris*.. Essai sur les modifications de la pupille produites par les agents anesthésiques, n° 468.

1877

GRISOU (P.)... *Paris*.. Du drainage de l'œil au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique oculaires, n° 9.

1879

REDARD (P.).. *Paris*.. De la section des nerfs ciliaires et du nerf optique, n° 461.

1881

LAVALLÉE..... *Paris*.. De la cautérisation ignée ou thérapeutique oculaire, n° 438.

1882

BATTESTI (T.). *Paris*.. De la galvanocaustique en chirurgie oculaire, n° 153.

FRIESS..... *Paris*.. Contribution à l'étude des pansements antiseptiques en chirurgie oculaire, n° 75.

JULIAN..... *Paris*.. Du massage de l'œil dans quelques affections de la cornée, n° 329.

1883

PORTE.. ..... *Montp*. Traitement par les courants continus de quelques affections chroniques de l'œil, n° 5.

1886

LECLERCQ..... *Nancy*. Contribution à l'étude de l'antisepsie en ophtalmologie.

1886-87

MAUFRAIS..... *Paris*.. De quelques emplois du fer rouge en oculistique, n° 92.

Digitized by Google

CULLERRE... . *Paris*.. De la péritomie ignée. Ses applications en thérapeutique oculaire. Son mode d'action. Ses avantages, n° 195.

1887-88

CASTAGNÉ..... *Montp*. De l'emploi du fer rouge dans quelques affections de la cornée, n° 67.

BASSÈRES..... *Bord*. . Considérations sur la chirurgie oculaire à la clinique ophtalmologique de Bordeaux, n° 6.

1888-89

DORET.. .... *Paris*.. Des contre-indications des myotiques dans les ulcères à hypopyon, n° 225.

CAILLOL (P.)... *Montp*. De l'eau chaude en oculistique, n° 61.

DUBUS..... *Paris*.. Emploi de l'électro-aimant dans la chirurgie oculaire, n° 368.

1888-89

KERMAREL.... De quelques traitements récents en ophtalmologie, n° 285.

1889-90

CUISSET..... *Lille*... De l'antisepsie en chirurgie oculaire, n° 83.

1890-91

JULG (E.-E.).. Le pansement occlusif humide dans les maladies des yeux, n° 329.

1892

VIBERT..... *Paris*.. Des injections intra-musculaires de mercure dans la thérapeutique oculaire, n° 11.

ROCHE..... .. *Bord*. . Des injections sous-conjonctivales de sublimé en thérapeutique oculaire.

Médicaments.

1854

DIMICHERT .... *Strasb*. Chloroforme dans les opérations sur les yeux, n° 328.

1858

FÉE..... *Strasb*. Action des solanées vireuses sur l'iris, n° 442.

1868

FRANÇOIS (Fr.).. *Paris*.. Essai sur le nitrate d'argent appliqué au traitement des ophtalmies, n° 204.

1872 .

TARTENSON (A) *Paris*.. De l'emploi du collodion dans le traitement de certaines maladies inflammatoires des yeux, n° 47.

Digitized by Google

1873

DUBUJADOUX... *Paris*.. Action de l'atropine sur l'iris et l'accommodation, n° 138.

GIQUEL (A.)... *Paris*.. Etude sur l'action physiologique de l'atropine, n° 113.

1875

DUMAS ..... *Paris*.. Du chlorhydrate de pilocarpine, n° 336.

1877

KERCEA (D.)... *Paris*.. Etude sur le chlorhydrate de pilocarpine, n° 210.

PELTIER (H.).. *Paris*.. Des accidents consécutifs à l'emploi de l'atropine dans le traitement des affections oculaires, n° 182.

1878

BÉRANGER (G.). *Paris*.. Du chlorhydrate de pilocarpine. Son action et ses indications dans la thérapeutique des affections oculaires, n° 288.

COURNETON (P.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la strychnine en thérapeutique oculaire, n° 371.

1879

FOUQUÉ (L.) .. *Paris*.. De la duboisine, n° 78.

1882

DENIAU (A.-H.) *Paris*.. De la pilocarpine. Son action, son emploi dans la thérapeutique oculaire, n° 311.

1883

BOFDET (G.)... *Lyon*.. Le jéquirity. Son emploi dans le traitement de la conjonctivite granuleuse, n° 169 (I. S.)

1883-84

CHAUZEIX (G.). *Paris*.. Le jéquirity. Son emploi en ophtalmologie, n° 69.

DENIS (C.).... *Paris*.. De l'acide phénique dans le traitement des affections oculaires à forme sécrétante, n° 190.

1884

BRUNSCHWIG.. *Nancy*.. Considérations sur le jéquirity, son action physiologique ; ses effets thérapeutiques dans le traitement de la conjonctivite granuleuse.

AGNIEL ..... *Montp*. Du jéquirity et de son emploi dans le traitement du trachome, n° 3.

1884-85

LABRY (Ch.)... *Paris*.. De la cocaïne et de son emploi en ophtalmologie, n° 110.

Digitized by Google

LEJOUR (H.)... *Paris*.. De la pilocarpine en thérapeutique oculaire, n° 53.

SCIAKY (A.)... *Paris*.. De la cocaïne envisagée particulièrement en ophtalmologie, n° 160.

1885

AUBRY (G.)... *Nancy*. Contribution à l'étude de la coca du Pérou et de la cocaïne.

GUIBAL ..... *Nancy*. Contribution à l'étude clinique du jéquirity.

IRRMANN (J.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude expérimentale des effets de la cocaïne sur le globe oculaire, n° 293.

NICOLAS ..... *Montp*. Recherches sur les bacilles du jéquirity, n° 11.

1886

CHANCEL..... *Montp*. De l'emploi de l'ésérine dans les maladies des yeux et en particulier dans la kératite ulcéreuse, n° 16.

1888-89

SAVARY (L.).. *Bord*... De l'iodoforme et de son emploi en oculistique, n° 55.

1889-90

PELTIER (Fr.). *Paris*.. Des accidents atropiniques dans le traitement des maladies des yeux, n° 24.

Instruments.

1788

MAURICE..... *Montp*. Tentamen med. chir. de novo instrumento ophtalmostat dicto, ad cataractæ operationem, n° 22.

1820

GRESELY..... *Paris*.. Scarificateur nouveau, n° 202.

1856

DE LA CALLE.. *Paris*.. De l'ophtalmoscope, n° 261.

1857

BOURDELEITTE. *Montp*. Blépharectome fixateur de l'œil dans l'opération de la cataracte par extraction, n° 6.

1863

DAUBE..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmoscope, n° 9.

1869

GARIEL (Ch.).. *Paris*.. De l'ophtalmoscope, n° 68.

1886-87

FARINA (P.)... *Paris*.. Du stéréoscope comme moyen de traitement orthoptique du strabisme, n° 301.

Digitized by Google

Examen et diagnostic oculaires

1809

THILLAYE..... *Paris*.. Tableau synoptique des altérations de la vision, n° 59.

1852

MARESSAL DE.. *Paris*.. Etudes cliniques sur divers modes d'exploration de l'œil, dans ses maladies (14 août), n° 230.

1856

LARGUIER..... *Montp*. Essai sur l'examen du globe oculaire, n° 46.

1871

DELORME (E.). *Paris*.. Essais ophtalmoscopiques, n° 161.

SAVARY..... *Paris*.. De l'esprit d'observation dans les sciences médicales appliqué à l'étude de la physiologie des muscles de l'œil et des paralysies musculaires, n° 81.

1872

WITKOWSKI... *Paris*.. Essai sur la méthode à suivre dans l'examen clinique des maladies des yeux, n° 399.

1873

DUVERGER (J.). *Paris*.. Diagnostic de certaines altérations de l'œil par l'éclairage latéral, n° 208.

1874

LANDOLT (E.).. *Paris*.. Le grossissement des images ophtalmoscopiques, n° 238.

1884

DRESSY (G.).. *Lyon*.. Etude des annexes de l'œil au point de vue médico-légal, n° 197 (1re série).

1886-87

PANEL (A.)... *Paris*.. D'un moyen pratique de photographier le fond d'œil, n° 288.

1888

BASTIER..... *Montp*. Examen de la vision pour le service de la marine, n° 32.

ORBITE.

Anatomie. — Physiologie.

1840

OVIDE (T.-F.). *Paris*.. De l'origine des nerfs de l'orbite, n° 278.

1843

CIRON ROCHEF. *Paris*.. Des nerfs de l'orbite, n° 123.

1886-87

Digitized by Google

FESTAL (A.-F.). *Paris* . Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines, n° 271.

Inflammations.

1838

BALDOU..... *Montp.* Inflammation des parties molles qui entourent l'œil, n° 63.

1876

LAYRAC (P.-H.) *Paris*.. Contribution à l'étude de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire rétro-oculaire, n° 409.

1883-84

PUECHAGUT (A.) *Paris*.. De la ténotite ou inflammation de la bourse séreuse rétro-oculaire d'origine rhumatismale, n° 178.

Tumeurs.

1839

SAURA (R.)... *Paris*.. Cancer de l'orbite et de celui de l'intérieur de l'œil, n° 57.

1845

BEYLIER..... *Strasb.* Tumeurs intra-orbitaires et orbitocèles, n° 143

1852

DUGENET..... *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite, 22 juin, n° 157.

1853

DEMARQUAY... *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite. Professorat (1er juin).

TORTEL..... *Montp.* Diagnostic différentiel des orbitocèles, n° 24.

1854

BOGROS (A.)... *Paris*.. Des tumeurs intra-orbitaires, n° 49.

FORESTA (Th.). *Paris*.. Des orbitocèles enkystées, n° 210.

1855

ICHARD (J.-F.). *Paris*.. Des tumeurs sanguines de l'orbite, n° 274.

1865

DUPONT (E.-J.) *Paris*.. Des tumeurs de l'orbite fournies par du sang en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne, n° 184.

FLEYS (L.).... *Paris*.. Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires, n° 173.

1877

BARBOT (L.)... *Paris*.. Etude sur le sarcome de l'orbite, n° 404.

GACITUA (F.).. *Paris*.. Essai sur les kystes de l'orbite, n° 312.

1882

DUFAIL (Paul). *Paris*.. Des sarcomes de l'orbite et de leur traitement par l'extirpation des parties molles, n° 43.

Digitized by Google

1886-87

POUCHET (P)... *Bord* .. Des exostoses éburnées de l'orbite, n° 105.

1887-88

MALPAS (H.).. *Paris*.. Contribution à l'étude clinique des tumeurs de l'orbite, n° 32.

1888-89

USSEL (L.-M.). *Paris*.. Le fibrome de l'orbite, n° 15.

1890-91

HADJIDÉMÉTRIUS *Montp*. Contribution à l'étude du lipome sous-conjonctival, n° 2.

Blessures.

1838

MOUSSU..... *Montp*. Plaies de l'orbite, n° 30.

VALLÉE..... *Montp*. Fractures de l'orbite, n° 84.

1853

JACQUMIN (Ch.) *Paris*.. Des plaies pénétrantes de l'orbite, n° 115.

1882

LAVERDOS (J.). *Paris*.. Fractures du plancher de l'orbite siégeant surtout au niveau du trou sous-orbitaire, n° 283.

1885

BESHARD (L.).. *Paris*.. Contribution à l'étude des plaies pénétrantes avec corps étrangers de l'orbite par armes à feu de petit calibre, n° 211.

1888-89

BEIGNEUX (L.) *Montp*. Recherches sur la contusion rétro-oculaire, n° 3.

1890-91

DEMAY (L.-J.). *Lille* .. Etude clinique du phlegmon traumatique de l'orbite, n° 97.

GLOBE.

Globe.

1808

LEMEN..... *Paris*.. Maladies du globe de l'œil, n° 30.

MERLANE..... Inflammation des parties molles qui entourent l'œil, n° 44.

1812

SAMOUZET..... *Paris*.. Maladies du globe de l'œil, n° 109.

1826

ROCHER..... *Montp* . Quelques considérations sur les maladies du globe oculaire, n° 47.

Digitized by Google

1836

GRELLOIS (E.). *Paris*.. Hydrophtalmie, n° 357.

1840

BRETTE..... *Montp*. De l'hydrophtalmie, n° 140.

1858

NOIZET (H.-V.). *Paris*.. Du staphylome postérieur, n° 57.

1867

COUILLARD (V.) *Paris*.. Etude sur le staphylome postérieur, n° 85.

1878

PARIS (J.-B.).. *Paris*.. De l'ophtalmalacie, n° 189.

TIZON (F.) .... *Paris*.. Etude clinique de l'atrophie ou de la phtisie de l'œil, n° 391.

1883-84

SALAMÉ (I.-A.) *Paris*.. Des hémorrhagies consécutives aux opérations portant sur le globe de l'œil, n° 76.

1889-90

DESBRIÈRES (A.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la panophtalmie secondaire infectieuse, n° 243.

1889

JAYS (L.)..... *Paris*.. Essai sur la mécaniqne de la coque oculaire avec applications à la forme de l'œil normal à l'étiologie de l'amétropie, aux staphylomes et à l'ophtalmométrie, n° 464

1890-91

BICHET (L.).... *Lille*... De la microphtalmie congénitale, n° 99.

FARGEOT..... *Montp*. Quelques cas de contusion oculaire, n° 1.

Tumeurs de l'œil.

1834

MARTIN (R.).. *Paris*.. Cancer de l'œil et de son traitement, n° 2.

1839

TRAVAIL (J.-D.) *Paris*.. Du cancer qui débute par les parties molles de l'orbite et de celui qui commence par l'intérieur de l'œil, n° 317.

1840

GRANEL..... *Montp*. Distinguer entre elles les tumeurs qui se montrent au grand angle de l'œil, n° 53.

1863

COSTE (U.).... *Montp*. Du cancer de l'œil, n° 43.

1870

DUMÉE (J.-A.). *Paris*.. Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite par compression veineuse, n° 35.

Digitized by Google

1879

BIMSENSTEIN. . *Paris*.. Du mélano-sarcome de la région antérieure et extérieure de l'œil considérée surtout au point de vue clinique, n° 424.

VAZEILLE (M.). *Paris*.. Quelques considérations générales sur la mélanose à propos d'un mélano-sarcome de l'œil n° 389.

1884

BORDAS (J.-M.) *Bord*.. Contribution à l'étude du mélano-sarcome de la région antérieure de l'œil, n° 24.

1884-85

LARBOURET ... *Paris*.. Contribution à l'étude des dermoïdes de l'œil, n° 208.

1889-90

VANHOUTTE ... *Paris*.. De la mélanose du globe oculaire, n° 186.

CRÉPET (G.-L.) *Nancy*. Du mélano-sarcome intra-oculaire. Pronostic et traitement, n° 315.

FAUSSILLON (G.) *Paris*.. Des tumeurs malignes de l'angle int. de l'œil et de leur propagation dans les veines et les cavités de la face, n° 183.

1890-91

TRIBAUDINI (E.) *Montp*. Considérations sur l'épithéliome de l'angle interne de l'œil, n° 40.

Traumatisme. — Corps étrangers.

1838

BARBIER (J.-F.) *Paris*.. Plaies contuses de l'œil, n° 174.

FRESNE (Saint-) *Paris*.. Danger des contusions de l'œil, n° 287.

1839

AUBANEL (H.). *Paris*.. Dangers des plaies de l'œil par instrument tranchant, n° 343.

CAILLET (A.).. *Paris*.. Dangers des plaies de l'œil par instrument tranchant, n° 299.

CLUSEAU SAN . *Paris*.. Dangers des piqûres du globe de l'œil, n° 238.

LIOTARD..... *Montp*. Dangers des plaies de l'œil par instruments tranchants, n° 32.

LONG..... *Montp*. Dangers des piqûres du globe de l'œil, n° 74.

ODE..... *Montp*. Dangers des contusions de l'œil, n° 131.

1840

CARBONNEL.... *Montp*. Plaies contuses de l'œil par des grains de plomb, n° 117.

1848

FORU (A.-V.).. *Paris*.. Des blessures de l'œil, n° 48.

Digitized by Google

1855

BOCK (J.-Ch.). *Paris*.. Essai sur l'ophtalmie traumatique, n° 244.

JOURIAUX (J.). *Paris*.. Des principales affections traumatiques du globe oculaire, n° 250.

1859

LENGEL..... Corps étrangers de la conjonctive du globe oculaire, n° 475.

MICHEL..... *Paris*.. Des corps étrangers pénétrants de l'œil, n° 185

1865

BOURGEOIS (A.) *Paris*.. Des corps étrangers retenus dans les membranes antérieures de l'œil considérés comme causes d'ophtalmie, n° 161.

1866

DUBLANCHET.. *Paris*.. Etude clinique sur les plaies du globe oculaire, n° 40.

LEGOUX (E.).. *Paris*.. Des corps étrangers pénétrant dans le globe de l'œil, n° 11.

1867

GOURLAY (A.). *Paris*.. Quelques considérations sur les corps étrangers du globe oculaire, n° 202.

1872

GOMEZ (Fr.)... *Paris*.. Des blessures de l'œil, n° 274.

1873

DELELIS..... *Paris*.. Contribution à l'étude des corps étrangers intra-oculaires, n° 76.

MANCHOTTE (C.) *Paris*.. Des blessures de l'œil par les corps étrangers, n° 280.

1874

FLEURY (C.-M.) *Paris*.. Essai sur les corps étrangers de la surface de l'œil, 334.

LEMOINE (J.).. *Paris*.. Des parasites animaux et végétaux de l'organe de la vue, n° 56.

1878

MOUILLERAN.. *Paris*,. Contribution à l'étude des corps étrangers de la cavité oculaire, n° 78.

1884

PERRIN..... *Montp*. Etude sur le cysticerque de l'œil, n° 78.

1885-86

GEOFFROY (B.) *Bord*.. Considérations sur les plaies de l'œil, n° 38.

1886

CONST. ROBERT. *Montp*. Quelques observations de blessures de l'œil, produites par des éclats métalliques, n° 32,

Digitized by Google

1887-88

BOUDRY (J.)... *Bord.*. Etude d'hygiène et de médecine légale sur le tatouage professionnel et les accidents oculaires d'origine professionnelle chez les ouvriers meuliers, n° 20.

DEMATTE (H.). *Lille*... Contribution à l'étude des traumatismes oculaires propres aux ateliers de constructions mécaniques.

1890-91

THIRION (L.) . *Montp*. Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil, n° 60.

BRESSE (H.)... *Nancy*. De l'ophtalmie électrique et du coup de soleil électrique, 328.

1891

BOVIS (DE) .... *Lyon* .. Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil, n° 639.

1892

ROUQUETTE... *Lyon* .. Contribution à l'étude clinique des brûlures de l'œil par corps étrangers, 659.

Opérations.

1786

GIRARDEAU (J.) *Paris*.. De oculo extirpando dissertatio anatomico chirurgica.

1874

KOUTOLÉON... *Paris*.. Quelques considérations sur les ablations partielles du globe oculaire, n° 315.

1884-85

MAVEL (V.).. *Paris*.. De l'exentération du globe oculaire, n° 107.

1885-86

ROUTIER (M.). *Bord*.. Etude critique sur les différents procédés d'énucléation, d'exentération et d'amputation du globe oculaire et sur leur valeur respective, n° 13.

1886-87

COUZEFEYTE (F.) *Paris*.. De l'antisepsie dans l'énucléation du globe oculaire, n° 47.

1888-89

FLAMAND (E.). *Montp*. De l'éviscération dans la panophtalmie, n° 10.

SIFFRE (L.)... *Montp*. De l'énucléation de la panophtalmie, n° 26.

1890-91

FAGE (A.).... *Paris*.. Indications et contre-indications de l'énucléation du globe oculaire, n° 103.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

INDEX DES PUBLICATIONS MÉDICALES

DE LA RÉGION DE MONTPELLIER[1]

(*Suite*[2].)

E. Bertin-Sans. — Procédés pour puiser des échantillons d'eau dans une masse de ce liquide à une certaine distance au-dessous de sa surface (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avril 1893).

H. Bertin-Sans et J. Moitessier. — Action de l'oxyde de carbone sur l'hématine réduite et sur l'hémochromogène (*Note à l'Académie des Sciences*, séance du 13 mars 1893).

A. Castan. — Considérations sur la toxicologie des acides à propos de deux cas d'empoisonnement présumé (*Tribune médicale*, mars 1893).

A. Charrin et A. Ducamp. — Suppuration du poumon. Tuberculose et abcès pulmonaires à coli-bacilles et streptocoques ; deux infections secondaires ; complication de l'infection primitive (*Revue de Médecine*, 10 mars 1893).

E. Hédon. — Production du diabète sucré chez le lapin par la destruction du pancréas (*Note à l'Académie des Sciences*, séance du 20 mars 1893, et *Académie de Médecine*, séance du 28 mars 1893).

[1] Nous n'indiquons ici que les publications qui n'ont pas paru *in extenso* dans le *Nouveau Montpellier médical*.

[2] Voir numéro de mars.

Montpellier. — Typ Charles Boehm.

Digitized by Google

Digitized by Google

L'ARTICLE 317
DU CODE DE PROCÉDURE CIVILE
ET L'EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE

Par **M. Alphonse JAUMES**
Professeur de Médecine Légale à la Faculté de Montpellier.

Un employé de chemin de fer ayant été blessé pendant une manœuvre intente une action à la Compagnie. Le Tribunal de Montpellier nous fait l'honneur de nous charger, MM. Mairet, Guibal et moi, d'expertiser le plaignant. Au moment de la prestation de serment, nous convenons, avec MM. les avoués, du jour, de l'heure et du lieu de notre premier examen. Dans l'intervalle entre la prestation de serment et ce premier examen, M. le Dr V..., médecin de la Compagnie, me dit qu'il a reçu mission d'assister à nos opérations. Je lui réponds qu'en ce qui me concerne je serai très heureux de bénéficier de sa collaboration, mais à titre simplement officieux, et que je proteste contre une immixtion officielle, imposée; que, du reste, j'en référerai à mes co-experts. MM. Mairet et Guibal ayant partagé ma manière de voir, nous faisons savoir à M. V... que le plaignant doit se rendre chez moi à telle date et à telle heure; que si, en tant que confrère et moyennant le consentement de l'intéressé, il persiste dans son désir de se joindre à nous, nous ne pouvons que nous en féliciter.

M. V... assiste donc au premier examen, à la fin duquel un nouveau rendez-vous est pris, d'un commun accord.

Lors de ce second rendez-vous, M. V..., empêché, se fait remplacer par M. H..., également médecin de la Compagnie, qui se présente assisté de Me L..., avoué, l'accompagnant, nous fut-il dit, au cas d'une résistance de notre part. En même temps, survient un mandataire de Me R..., avoué du plaignant, qui avait

Digitized by Google

été informé de la présence de M. V... au précédent examen et qui s'opposait à son admission à nos opérations ultérieures.

Je glisse, sans m'y arrêter, sur le débat qui s'engagea entre les hommes de loi, auquel nous ne pouvions naturellement que rester étrangers, mais qui ne laissait pas de nous mettre en une posture un peu grotesque. Nous nous bornâmes à faire remarquer à ces Messieurs que nous n'avions pas qualité pour trancher le différend juridique; nous ajoutâmes que, l'expertise étant engagée et pour ne pas en entraver le cours régulier, nous consentions à exécuter nos opérations en présence de nos confrères médecins de la Compagnie, mais que cette concession de fait ne devait pas être considérée comme une adhésion aux prétentions émises par la Compagnie et consignées dans un document qui nous avait été communiqué.

Ce document porte le titre : *Chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée — Service médical — Circulaires du médecin en chef*. Le paragraphe qui nous était opposé est ainsi conçu :

«N° 5. — Assistance des médecins de la Compagnie aux expertises judiciaires.

»Plusieurs fois déjà les médecins de la Compagnie, chargés d'assister aux expertises ordonnées par les tribunaux pour l'examen et la visite des personnes blessées sur nos lignes, ont éprouvé de la part des experts, médecins ou autres, des résistances à être admis à leur opération et à y assister pendant sa durée.

»Dans cette circonstance, je crois devoir vous faire connaître, de la part de M. le Chef du Contentieux, quels sont les droits de la Compagnie en matière d'expertise et quelles précautions ses médecins doivent prendre pour y être admis.

»Aux termes de l'art. 317 du Code de procédure civile, non seulement il est indispensable que la Compagnie soit représentée à l'expertise, mais encore les personnes qui la représentent ont le droit de prendre connaissance, séance tenante, du rapport des experts, et d'y faire tels dires et réquisitions qu'elles jugeront convenables, lesquels dires et réquisitions devront être écrits dans le rapport par celui des experts qui se chargera de sa rédaction.

Digitized by Google

» De là, il résulte pour la Compagnie le droit incontestable de se faire représenter à l'expertise par son médecin. Mais si ce médecin s'y présentait seul, il se trouverait dans la nécessité de produire une procuration lui conférant les pouvoirs nécessaires. Pour obvier à cet inconvénient, il suffira que le médecin soit accompagné de l'avoué de la Compagnie, qui, en pareille circonstance, a mission légale pour la représenter. Celui-ci, dans le cas où les experts refuseraient de donner connaissance de leur rapport au médecin de la Compagnie et d'y consigner ses observations, protesterait, ferait inscrire le refus et sa protestation au procès-verbal, et pourrait même, au cas de nouveaux refus, faire signifier une sommation par le ministère d'un huissier. »

Nos réserves étant simplement d'ordre doctrinal et n'entraînant dès lors, dans l'espèce, qu'une portée platonique, nous espérions avoir satisfait, dans une mesure suffisamment large, aux désirs de la Compagnie, puisqu'il était entendu, je le répète, en fait, que son ou ses médecins, à leur gré, seraient témoins des opérations de l'expertise.

Nous nous trompions. A quelque temps de là, Me L..., avoué, me remit la pièce suivante en me sommant de lui déclarer si, oui ou non, nous en acceptions la teneur :

« P... et P.-L.-M. — Je soussigné, Théophile Bazot, chef du contentieux de la Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée, dont le siège est à Paris, boulevard Diderot, n° 17.

» Agissant au nom et pour le compte de ladite Compagnie de chemins de fer comme substitué, aux termes d'un acte reçu Dufour, qui en a la minute, et son Collègue, notaires à Paris, le 21 janvier 1889, enregistré, dans les pouvoirs qui ont été conférés à M. Gustave Noblemaire, directeur de la Compagnie, par une délibération du Conseil d'administration de celle-ci en date du 2 décembre 1881, dont un extrait a été déposé pour minute à Me Dufour, notaire à Paris, suivant acte reçu par lui le 12 dudit mois de décembre 1881 enregistré et en outre comme ayant, aux termes dudit acte du 21 janvier 1889, faculté de substituer dans

Digitized by Google

lesdits pouvoirs tel agent de la Compagnie que bon lui semblera ;

» Donne pouvoir à Monsieur

»de représenter la Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée à l'expertise médicale ordonnée par jugement du tribunal civil de Montpellier en date du 3 novembre 1892 dans la cause pendante entre le sieur L. P..., ancien homme d'équipe à la gare de Montpellier; demeurant à Lunel-Viel et la Compagnie des chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée suivant assignation de Me Bongue, Jean, huissier audiencier près la Cour d'appel de Montpellier, en date du 16 septembre 1891.

» Paris, le mil huit cent quatre-vingt-treize.

» Bon pour pouvoir. — Le chef du contentieux, Th. Bazot.

» 375.— Enregistré à Montpellier le premier février 1893 — 8° 67, c 697 — Reçu trois francs soixante-quinze centimes décimes compris. »

Je répondis à Me L... que je consulterais MM. Mairet et Guibal, et que je lui transmettrais notre décision.

Cette décision n'a jamais été transmise; la Compagnie ne l'a pas réclamée à nouveau; nous avons poursuivi l'expertise en ayant le soin de nous entendre, à propos de chaque examen projeté, avec M. V...

Nous avons donc passé condamnation quant au fait de l'assistance du médecin de l'une des parties aux opérations de l'expertise.

Aurait-il été préférable — ce conseil nous est venu de bien des côtés — de profiter de cette occasion pour soulever carrément le conflit et en provoquer la solution juridique? Nous ne l'avons pas pensé. Susciter et pousser jusqu'au bout, sans concessions, sans esprit de conciliation, une lutte de ce genre, eût été nous déclarer en état d'hostilité, au moins apparente, vis-à-vis de l'une des parties : or l'expert doit éviter tout ce qui est de nature à inspirer un doute quelconque sur la sérénité, sur l'impartialité de ses appréciations. Il nous a semblé qu'une question aussi grave méritait d'être étudiée pour elle-même, d'une façon abstraite, en

Digitized by Google

dehors et à l'abri de l'influence de toute préoccupation imputable à un cas déterminé.

Ce n'est pas la première fois que je me heurtais à ce problème. Jamais, néanmoins, je n'avais eu à résister à des prétentions aussi comminatoires.

Il y a longues années déjà, à propos d'une expertise motivée par un accident de chemin de fer et dont le sujet était un Confrère, l'avoué et le médecin de la Compagnie se présentèrent chez le plaignant au moment où nous allions procéder à notre premier examen, l'avoué nous enjoignant d'avoir à admettre le médecin de la Compagnie. Je confesse en toute sincérité que, ne m'étant jamais trouvé à pareille fête, n'ayant jamais eu l'occasion de réfléchir à cette question, je fus interloqué; toutefois, d'instinct, j'adoptai la ligne de conduite que j'ai retracée plus haut : avec l'assentiment du plaignant, mes co-experts et moi priâmes le médecin de la Compagnie de se joindre à nous, en stipulant que nous nous adressions au confrère et non au représentant officiel de la Compagnie. Ce compromis fut accepté ; notre honorable confrère, médecin de la Compagnie, se désintéressa ensuite de l'affaire, ne reparut pas aux examens ultérieurs.—Je voulus, naturellement, m'éclairer sur la légitimité de l'attitude dont j'avais assumé la responsabilité. Je m'adressai en conséquence au magistrat éminent qui nous avait commis. Il m'approuva, m'engagea à persévérer, le cas échéant, dans cette voie, me déclarant qu'à ses yeux la présence du médecin de l'une des parties aux opérations de l'expertise n'était pas obligatoire.

En outre, cette manière de voir étant partagée par bon nombre de magistrats, de jurisconsultes que j'avais entretenus de cet objet, je m'étais fait à l'idée que j'étais dans le vrai. Aussi, dans les rares occurrences, où, par la suite, la même situation s'est reproduite, avais-je soin d'abord de déférer au désir des confrères qui se présentaient au nom de la partie, ensuite de spécifier que cette satisfaction donnée aux sentiments de bonne confraternité n'entraînait aucune signification doctrinale ; moyennant quoi, les

Digitized by Google

choses marchaient à l'amiable. Aussi, encore, lorsque l'été dernier je rendis compte dans le *Nouveau Montpellier médical* de la thèse de M. Guillemaud, de Lyon (*Les accidents de chemins de fer et les expertises médico-judiciaires*), me fut il impossible d'adhérer aux préceptes qui y sont formulés : « L'expertise médico-légale en matière civile, comme toute autre du reste, doit s'opérer contradictoirement, ce qui veut dire que le médecin n'ira pas simplement et dans le plus bref délai possible visiter la personne qui doit être soumise à son examen. Il faut que le blessé qui a, dans la cause, pour adversaire l'auteur de la blessure et souvent avec lui ceux que la loi indique comme solidairement responsables de ses actes, soit vu et visité en présence des parties, ou elles dûment représentées. Dans les affaires de ce genre, les deux parties et leurs avoués ont le droit d'être présents aux opérations de l'expertise, de faire entendre les observations et les déclarations et de produire les documents qui leur semblent utiles. Souvent les médecins appelés par les parties viennent fournir des renseignements spéciaux, consignés d'autres fois dans des certificats que l'expert examinera à loisir. Relativement à ce dernier point, il n'est pas rare que le texte du même jugement en fasse une prescription aux experts, «lesquels, y est-il dit, s'entourent de tels renseignements qui leur paraîtront utiles, notamment des certificats des médecins précédemment consultés». Dans le cas spécial qui nous occupe, c'est-à-dire dans les expertises consécutives aux accidents de chemins de fer, l'expert doit opérer « devant le ou les médecins de la Compagnie attaquée». — « Que l'expertise, disais-je de mon côté, doive s'opérer contradictoirement, que les représentants des intérêts opposés aux intérêts de celui qui intente l'action aient le droit d'intervenir, de fournir à l'expert des renseignements, des éclaircissements, cela n'est pas contestable; bien mieux, l'expert provoquera, sollicitera ces renseignements, ces éclaircissements, dans les cas où ils ne lui seraient pas spontanément communiqués. Mais je rejette la doctrine développée dans le passage ci-dessus en ce qui concerne les limites de cette intervention et la forme sous laquelle elle doit s'exercer; je n'admets pas

Digitized by Google

que les deux parties et les avoués aient le droit d'être présents aux *opérations* de l'expertise, c'est-à-dire à l'examen du sujet, aux explorations commandées par la circonstance ; ces choses là se font à huis clos, même quand il s'agit d'un homme, quand celui-ci en manifeste le désir, à plus forte raison s'il s'agit d'une femme. Vis-à-vis de confrères appelés par les parties, la situation de l'expert est plus délicate, et j'avoue que, pour ma part, je n'ai jamais refusé le concours de ceux qui, sans en avoir reçu mission de la Justice, se présentaient au nom de la partie contre laquelle l'action était intentée, parce que d'abord je considérais leur intervention comme susceptible de m'être d'un secours précieux, de me venir en aide dans l'accomplissement de mon mandat; parce que, ensuite, je voulais donner satisfaction aux sentiments de courtoisie, de bonne confraternité, dont doivent s'inspirer, dans leurs rapports réciproques, les membres de la famille médicale. Mais là n'est pas la question : la présence de ces confrères était-elle de droit, ou bien aurais-je pu me refuser à les admettre «aux opérations de l'expertise»? Voilà le problème, que je n'ai pas la prétention de résoudre. Tout ce que je puis dire, c'est que j'ai consulté des jurisconsultes qui, sans exception, m'ont répondu: La Justice ayant fait choix d'un ou de plusieurs médecins à qui mandat est donné d'examiner un sujet et de se prononcer sur le compte de ce sujet, personne autre n'a qualité pour intervenir directement dans cet examen, pour y jouer un rôle actif. — D'où il résulterait que les médecins non désignés par les tribunaux n'ont, pas plus que les parties et les avoués, le droit d'être présents aux opérations de l'expertise. Dans tous les cas, en supposant que cette manière de voir fût controversée, il conviendrait, pour une foule de motifs dont le développement m'entraînerait trop loin, de fixer la jurisprudence dans un sens conforme à celui que je viens d'indiquer.»

Les avis techniques que j'ai recueillis à l'occasion de la récente affaire dont je résumais ci-dessus les péripéties ont été, j'en conviens, moins unanimes. Si les uns, en majorité, estiment que la jurisprudence a modifié, atténué, en ce qui concerne les ex-

Digitized by Google

pertises médico-légales, les prescriptions de la loi, les autres, tout en reconnaissant ce que peut avoir de regrettable l'application de ces prescriptions à la mission de l'expert-médecin, pensent que les termes de l'art. 317 sont trop formels pour que l'expertise médico-légale échappe, dans aucun de ses détails, au sort commun des expertises.

Le problème doit être envisagé à deux points de vue : la loi, la jurisprudence, assimilent-elles complètement l'expertise médico-légale aux autres expertises? — L'expertise médico-légale peut-elle être assimilée aux autres expertises? Ne mérite-t-elle pas plutôt, par suite des exigences qui lui sont inhérentes, d'être l'objet de dispositions spéciales?

Mon incompétence m'interdit de m'aventurer dans une discussion juridique. Je ne serais qu'un écho incomplet et infidèle.

Je me contente de reproduire la note qu'a bien voulu me communiquer un des partisans les plus résolus et les plus autorisés de la non-assimilation entre l'expertise médico-légale et les autres expertises.

« La cour de Bourges, dans un procès existant entre la Compagnie des chemins de fer de P.-L.-M. et un employé blessé, avait refusé d'annuler une expertise faite par un médecin commis et arguée de nullité au prétexte que les parties n'avaient été ni appelées ni convoquées.

»Sur le pourvoi contre cet arrêt, la Cour de cassation a rendu l'arrêt suivant :

» La cour, attendu que la visite du blessé par un homme de l'art, ordonnée d'office par le tribunal, ne présentait pas le caractère de l'expertise proprement dite définie par l'art. 302 (C. proc. civ.) et réglée par les articles suivants ; qu'elle n'était qu'une simple mesure d'instruction, qui n'est soumise à aucune forme spéciale et à laquelle n'était point applicable l'art. 315(C. proc. civ.); attendu qu'en décidant, dans l'espèce, que la visite ordonnée par le tribunal avait pu s'accomplir hors la présence des parties,

Digitized by Google

l'arrêt attaqué n'a point violé l'art. 315 (C. proc. civ.) invoqué par le demandeur;

» Rejette..... (Dalloz Périodique ; Cassat. 15 juin 1870 — Dalloz Périodique année 1871, partie 1, pag. 64).

» La cour se rattache donc à la distinction entre les expertises proprement dites et les visites médicales et ne voit dans ces dernières que de simples mesures d'instruction. Distinction qui, en pratique, présente de grandes difficultés. Voir la même distinction en matière de travaux publics (Conseil d'Etat, arrêt du 17 décembre 1880. Dalloz Périodique, année 82, partie 3, pag. 11, et Garsonnet, cours de procédure civile §§ 345 et 351, note 1 et texte.»

J'ai hâte de revenir sur mon terrain. Je vais m'efforcer de démontrer, d'abord, que l'application stricte des prescriptions de la loi est incompatible avec les exigences de l'œuvre médico-légale, ensuite que cette application stricte des prescriptions de la loi n'ajoute rien aux garanties de l'expertise médico-légale.

« Code de procédure civile.

» Titre quatorzième.

» Des rapports d'experts.

» Art. 315. Le procès-verbal de prestation de serment contiendra indication, par les experts, du lieu et des jour et heure de leur opération.

» En cas de présence des parties ou de leurs avoués, cette indication vaudra sommation.

» En cas d'absence, il sera fait sommation aux parties, par acte d'avoué, de se trouver aux jour et heure que les experts auront indiqués.

» Art. 317. Le jugement qui aura ordonné le rapport et les pièces nécessaires seront remis aux experts; les parties pourront faire tels dires et réquisitions qu'elles jugeront convenables : il en sera fait mention dans le rapport ; il sera rédigé sur le lieu contentieux, ou dans le lieu et aux jour et heure qui seront indiqués par les experts.

..... »

Digitized by Google

tels sont les textes, particulièrement l'art. 317 (voir plus haut la circulaire de M. le Médecin en Chef de la Compagnie P. L.-M.) qu'on invoque.

Je soutiens que ces prescriptions ne sont, ni moralement, ni matériellement, applicables à l'expertise médico-légale.

Et d'abord, quelques remarques :

Toutes les fois que j'ai eu l'honneur d'être commis par la Justice à l'effet d'expertiser un plaignant, j'ai fixé, si j'étais seul, nous avons fixé, dans le cas contraire, lors de la prestation de serment, le lieu, le jour et l'heure du premier examen. Or, dans la très immense majorité des cas, cette précaution préliminaire n'a pas dépassé les proportions d'une simple formalité : j'ai procédé, ou nous avons procédé, non seulement au premier examen, mais à la totalité de l'expertise, sans que la partie adverse donnât signe de vie.

J'ai procédé, soit seul, soit en collaboration avec des confrères, à un assez grand nombre d'expertises provoquées par des contestations entre les Compagnies de chemins de fer, d'une part, et des voyageurs, etc., ou des membres du personnel de ces Compagnies, d'autre part ; ce n'est que très exceptionnellement, comme je l'ai déjà noté, que la Compagnie mise en cause a prétendu se faire représenter à l'expertise : le plus souvent, et de beaucoup, celle-ci a évolué sans intervention aucune de la Compagnie intéressée.

Dans les rares circonstances où l'application des dispositions de l'art. 317 a été réclamée par la partie attaquée, cette dernière était toujours une Compagnie de chemins de fer ; je n'ai jamais vu soit un simple particulier, soit une société (d'assurances, etc) réclamer l'application de ces dispositions.

Jamais plaignant n'a demandé l'assistance, aux opérations de l'expertise, de son médecin ou d'une personne quelconque.

Quelquefois, enfin, au moment où le premier examen allait être entrepris, un avoué s'est présenté, nous a remis un dossier, nous a transmis des indications verbales, et spontanément, sans la moindre démarche de notre part, nous a déclaré que les choses de notre ressort étant, de leur nature, trop intimes, il s'empres-

Digitized by Google

serait de nous laisser en tête à tête avec le sujet, et il s'est retiré. J'ai le souvenir très net d'incidents de ce genre.

Voilà ce que m'apprend mon expérience personnelle, déjà longue malheureusement. Qu'est-ce que cela prouve ? Cela prouve que l'expertise médico-légale est généralement considérée comme occupant un rang à part, car à coup sûr, s'il se fût agi d'un champ ou d'une maison, les personnes mises en cause n'auraient pas manqué de se rendre sur le lieu du litige, de soumettre aux experts leurs explications, leurs interprétations, leurs opinions.

Cette réserve instinctive est déjà très significative par elle-même. Pour peu qu'on analyse les motifs d'où elle procède, on constate aisément qu'elle répond aux sentiments les plus naturels.

Les investigations nécessitées par une expertise médico-légale offrent les mêmes caractères que personne ne conteste aux investigations médicales : elles sont essentiellement intimes. Là comme ici, le sujet se dépouille de ses vêtements, découvre ses infirmités, ses difformités, se résigne à des explorations secrètes, subit un interrogatoire minutieux sur la santé des siens, de ses ascendants, sur ses propres antécédents morbides, sur les éventualités d'ordre pathologique ou physiologique auxquelles il a pu s'exposer, sur ses habitudes, sur les excès qu'il a pu commettre, etc., etc. En un mot, le devoir du médecin expert est identique à celui du médecin clinicien : il doit fouiller son sujet dans tous les sens. Cette identité entre les obligations de l'expert et celles du praticien suppose, de la part du plaignant en Justice comme de la part du patient ordinaire, la même condescendance, la même sincérité, vis-à-vis des investigations, des questions du médecin. En revanche, les égards qui sont de règle absolue vis-à vis du patient ordinaire ont autant leur raison d'être quand il s'agit d'un plaignant en Justice.

Le malade choisit son médecin, c'est-à-dire celui devant lequel il consent à faire taire les scrupules de sa pudeur, à parler librement des siens, de lui-même. Pourquoi n'en serait-il pas de même du plaignant en Justice? Les conditions morales ne

Digitized by Google

sont-elles pas identiques? Ce privilège n'est-il pas inscrit dans la loi, qui met les parties en demeure de s'accorder pour nommer les experts (art. 304) ; qui, au cas de défaut d'accord préalable sur ce point, ordonne à ces mêmes parties de nommer des experts dans les trois jours de la signification du jugement, ces experts n'étant nommés d'office que si les parties renoncent définitivement au droit qu'elles ont de les nommer elles-mêmes (art. 305)?

Le législateur a voulu, c'est évident, que les parties sachent non seulement *à quoi*, mais *à qui* elles s'exposent. Et si ce point de départ est fondé, d'une façon générale, combien n'est-il pas plus impérieusement encore commandé en matière d'expertise médicale!

Mais, alors, que devient cette sauvegarde si le plaignant ayant accepté d'être expertisé par MM. les Drs A, B et C, et comptant n'avoir affaire qu'à MM. A, B et C, la partie adverse exige, à l'improviste ou non, l'assistance, aux opérations de l'expertise, de MM. les Drs D, E et F, etc.?

Qu'on n'objecte pas la qualité du survenant. Pour être médecin, il ne suscitera peut-être pas moins chez le plaignant des répugnances sur lesquelles il n'y a pas à discuter, devant lesquelles, pour si absurdes, pour si peu motivées qu'elles puissent être, il n'y a qu'à s'incliner. — Qu'on ne m'objecte pas davantage la différence des buts poursuivis par le médecin praticien et par le médecin expert, car j'y vois au contraire un argument à l'actif de la thèse que je soutiens. Je suis loin de méconnaître que dans les jugements dont les praticiens sont l'objet de la part du public, dans les sentiments qu'ils inspirent, n'entre pour une large part l'élément représenté par le degré de confiance thérapeutique, par l'espoir d'obtenir de leur intervention le soulagement d'une souffrance, la guérison d'une maladie. L'expérience de tous les jours montre toutefois que ces jugements, que le degré de confiance qu'ils traduisent, reposent, en somme, sur des sentiments très complexes, et que tel praticien en qui tels et tel croient aveuglément est au contraire, de la part de tels et tels autres, et pour les motifs les plus étrangers au mérite clinique

Digitized by Google

l'objet d'impressions opposées, pouvant parcourir toute la gamme depuis l'engouement aveugle jusqu'à une répulsion insurmontable. Dès lors, de même que personne ne songerait à contester au malade le droit de confier ou d'interdire le soin de sa santé à qui lui plaît ou lui déplaît, de même serait-on mal venu à refuser au plaignant en Justice le droit d'appréciation préalable non seulement vis-à-vis des experts, dont la mission, pour être différente dans son objectif, n'en comporte pas moins des pratiques, des manières de procéder semblables à celles que met en usage le praticien clinicien, mais même vis-à-vis de tout médecin autre que les experts.

La légitimité de ce droit n'est pas passible de contestation. La déontologie médicale le proclame. De son côté, le législateur lui a réservé une place importante. Mention en est faite implicitement, mais expressément, nous venons de le voir, dans les dispositions qui attribuent aux parties le privilège de s'*accorder* pour nommer les experts. De plus, au cas où les parties n'usant pas de ce privilège, même après injonction spéciale (art. 305), les experts sont nommés d'office, les parties ont encore la ressource de la récusation (art. 308, 309, etc.), c'est-à-dire qu'elles peuvent réclamer l'élimination de qui ne leur convient pas.

Et qu'on ne s'y trompe pas, car ce serait là une vue bien étroite, bien fausse, il ne s'agit pas seulement de l'appréciation du plus ou moins d'aptitude professionnelle, du plus ou moins de capacité de l'expert et, subsidiairement, du sort du procès; il s'agit, au même titre, au même degré, des sentiments inspirés par les obligations d'ordre tout à fait intime, auxquelles le patient consent à se résigner devant le Dr X, auxquelles il lui répugne de se soumettre devant le Dr Z.

Ces prescriptions et les conséquences qui en découlent ne deviennent-elles pas encore plus illusoires si, sans avis, sans assentiment préalables, un médecin dont le nom n'a même pas été prononcé peut assister, contre le gré du plaignant, aux opérations de l'expertise ?

Or, ce n'est pas là une éventualité imaginée pour les besoins

Digitized by Google

de ma cause. Que s'est-il passé dans notre cas? à un confrère, qui nous avait prévenu de son désir d'assister à l'expertise, s'est substitué inopinément un autre confrère dont la partie défenderesse ne sollicitait pas, dont elle réclamait impérieusement l'admission par l'organe de son avoué. — Que s'est-il passé dans la circonstance que je rappelais plus haut et où, à la suite d'un déraillement, un confrère avait intenté une action à la Compagnie? Le médecin de cette dernière, assisté d'un avoué, survint à l'improviste, au moment où nous entreprenions notre examen.

N'est-il pas évident qu'une pareille manière de faire va directement à l'encontre des considérations que je développais plus haut, qu'elle met à néant celles des prescriptions de la loi que le plaignant peut invoquer pour abriter ses sentiments les plus respectables ?

La doctrine que je cherche à faire prévaloir repose sur ce point de départ, à mon avis indiscutable, que le plaignant en Justice et le malade ordinaire ont droit aux mêmes égards en ce qui touche les choses relevant de l'intervention du médecin ; par conséquent, nul d'entre nous, autre que celui ou ceux préalablement agréés par le plaignant, ne peut, sous peine de froisser les convenances, de manquer à la délicatesse professionnelle, s'immiscer, fût-ce au titre de simple spectateur, aux investigations médicales à exécuter sur ce plaignant, à moins du consentement, à plus forte raison contre la volonté de ce dernier.

Ceci établi, est-il besoin d'argumenter pour démontrer que ces investigations ne sauraient, à aucun prix, avoir lieu devant un représentant de la partie adverse étranger à la profession médicale ?

Telle est pourtant la conséquence à laquelle aboutirait logiquement l'exécution stricte des prescriptions de l'art. 317. Que l'on veuille bien se reporter au texte du pouvoir dont, dans l'espè qui a motivé cette note, la Compagnie P.-L.-M. voulait no imposer l'acceptation : non seulement le nom, la qualité représentant auquel la Compagnie entendait donner mandat d'a

Digitized by Google

sister à l'expertise, y sont laissés en blanc, mais il y est dit nettement qu'elle enverra « tel agent..... ... que bon lui semblera ».

Nul doute que, en tentant cette démarche auprès de nous, la Compagnie P.-L.-M. n'ait eu simplement l'intention de prendre position, de consacrer, au moyen d'un précédent topique, le droit qu'elle s'attribue. Je ne lui ferai pas l'injure de penser, de soupçonner même que, ce droit une fois reconnu par nous, elle en eût poussé l'usage à sa limite extrême.

Mais, n'oublions pas que nous sommes sur le domaine de la loi ; que les contestations soumises à la Justice ne surgissent pas toujours entre gens bien élevés ; que le dépit, la colère, la malignité, sont mauvais conseillers ; que, en fin de compte, le droit conféré à la partie adverse d'assister aux opérations de l'expertise ou de s'y faire représenter par une personne quelconque, ouvrirait la porte à toute sorte d'abus.

Chimère, dira-t-on. Nullement. Si vous étendez à l'expertise médico-légale les dispositions de l'art. 317, il ne vous reste plus, pour prévenir ces conséquences extravagantes, qu'à tabler sur la discrétion, la bonne éducation, sur le bon vouloir de la partie adverse, sur sa renonciation courtoise à un droit dont il lui appartient d'user jusqu'au bout.

En résumé, le respect dû au patient interdit, dans l'exécution de l'expertise médico-légale, l'application des dispositions de l'art. 317.

Je suis heureux de pouvoir invoquer, à l'appui de cette conclusion, une autorité dont personne ne contestera ni l'importance, ni la compétence spéciale dans la matière : « Il est bien évident, dit M. Dubrac, président du tribunal civil de Barbézieux, à la page 221 de son *Traité de jurisprudence médicale et pharmaceutique*, que, si l'expertise pouvait blesser la pudeur de l'une des parties, elle devrait se faire hors la présence de l'autre ». Cette proposition contient et confirme tous les arguments que j'ai essayé d'exposer dans les trop longs développements qui précè-

Digitized by Google

dent. Que l'on m'accorde, et on ne saurait faire autrement, que la pudeur de l'expertisé maintient ses droits vis-à-vis d'un homme de l'art comme vis-à-vis du premier venu; que l'on m'accorde, ce qui est également indiscutable, que le domaine de la pudeur échappe à toute délimitation précise, qu'on met en jeu la pudeur d'une femme aussi bien en demandant à celle-ci si elle s'est exposée à devenir grosse qu'en appliquant le spéculum à celle-là, qu'on met en jeu la pudeur d'un homme aussi bien en l'amenant à confesser qu'il est en puissance de vérole qu'en le contraignant à exhiber des infirmités, des lésions morbides dissimulées avec soin, et l'on est contraint de reconnaître que l'exploration médicale la plus banale, la plus insignifiante *a priori*, pouvant occasionner des investigations matérielles ou non, susceptibles d'intéresser la pudeur du sujet, refuser à l'exploration médico-légale le privilège du huis clos serait enfreindre les règles les plus élémentaires de la bienséance.

Les prescriptions de l'art. 317 sont matériellement inapplicables à l'expertise médico-légale, dans le plus grand nombre des cas.

Un examen suffit parfois, j'en conviens, pour permettre aux experts de se faire une opinion, de formuler des conclusions fermes. Mais combien plus souvent les experts ne sont-ils pas obligés de tenir le sujet en observation plus ou moins prolongée, de multiplier les examens, de varier les procédés d'exploration ! De là, nécessité de rendez-vous répétés, à échéance prévue ou inopinée, déjà assez difficiles à organiser entre experts ayant, par ailleurs, leurs occupations personnelles, bien plus laborieusement réalisables si aux experts doivent se joindre les confrères chargés par les parties de les représenter. Le législateur n'a pas prévu ces impedimenta. Il ressort des termes de l'art. 317 qu'il s'est exclusivement préoccupé des opérations capables d'être menées à bonne fin, sinon dans une unité de temps, du moins dans un petit nombre d'unités. Les experts reçoivent-ils mandat de fixer les bornes d'un champ, ils prennent rendez-vous, mesu-

Digitized by Google

rent, et, s'ils ne terminent pas leurs opérations, s'ajournent à une deuxième, à une troisième séance, après quoi tout est fini. Durant ces délais, les dimensions du champ ne changent pas, les experts le retrouvent tel qu'ils l'ont laissé. En médecine, les conditions sont tout autres; les experts ont affaire à une maladie qui évolue capricieusement, irrégulièrement, qui a ses périodes, qui subit des transformations, qui nécessite par conséquent une étude dont la durée, les détails, sont subordonnés aux événements.

L'art. 317 prescrit que le rapport sera rédigé sur le lieu contentieux ou dans le lieu et aux jour et heure qui seront indiqués par les experts. — Remarquons d'abord cette expression : *lieu contentieux*, qui met singulièrement en relief la pensée du législateur. — Quoi qu'il en soit, est-il matériellement possible de rédiger un rapport médico-légal dans de pareilles conditions ? Une telle prescription est-elle compatible avec les exigences de la rédaction d'un rapport médico-légal ?

Enfin, toujours en vertu de l'art. 317, les représentants des parties prendraient connaissance, séance tenante, du rapport des experts, y feraient tels dires et réquisitions qu'ils jugeraient convenables, lesquels dires et réquisitions seraient écrits dans le rapport (circulaire de la Compagnie P.-L.-M , voir plus haut).Ce qui revient à dire que, leur rapport une fois rédigé, les experts devraient le soumettre, avant de le déposer, aux représentants des parties pour voir s'il leur convient. —Accepte qui voudra des expertises avec de pareilles perspectives ! — Mais passons. Les représentants des parties épluchent le rapport, y signalent des erreurs, des lacunes, des exagérations, etc., etc., et leurs dires sont consignés dans le susdit rapport. Mais j'imagine que les experts qui ont la prétention d'avoir bien vu, bien observé, bien raisonné, bien déduit, ne passeront pas condamnation : ils feront suivre les dires des représentants des parties de leurs dires à eux, auxquels dires les représentants des parties répondront de nouveau, à leur tour..... et ainsi de suite, jusqu'à ce que les uns et les autres, experts et représentants, succombent sous le poids du ridicule. Voyons, franchement, ces éventualités ne sont-elles pas contenues

Digitized by Google

dans l'art. 317? Ne méritent-elles pas, à elles seules, de soustraire l'expertise médico-légale à des prescriptions conçues en vue d'expertises n'ayant, quant à leur nature, à leur objet, à leurs exigences, rien de commun avec l'expertise médico-légale?

De ces considérations, relevant de la morale et des nécessités matérielles, il ressort que l'expertise médico-légale ne saurait être soumise aux prescriptions de l'art. 317.

Quel mal y a-t-il?

Le succès de la mission des experts-médecins en est-il compromis? La manifestation de la vérité en sera-t-elle entravée? — Ces restrictions porteront-elles une atteinte réelle au principe si juste qui veut que toute expertise soit contradictoire?

Lorsqu'un procès s'engage à propos d'une maison, d'un champ, etc., il est bien évident que les intéressés sont obligés d'intervenir directement dans les opérations de l'expertise, de suppléer, par leurs explications, au mutisme des objets expertisés, afin de donner connaissance aux experts des faits antérieurs, afin de mettre ces experts en état de déterminer la genèse, la succession, les résultats des événements sur lesquels porte le litige; ici, de plus, les parties auront peut-être besoin, chacune pour leur part, de s'adjoindre des hommes munis de connaissances spéciales, capables de transmettre aux experts des renseignements techniques sur l'état antérieur des choses, sur les circonstances qui ont provoqué l'événement ou qui ont pu y contribuer. Ici, cette étude en commun est indispensable, n'a que des avantages, n'entraîne aucun inconvénient.

En médecine légale, c'est l'expertisé qui raconte ses sensations, ses malaises, ses douleurs, ses infirmités; c'est à lui que l'expert s'adresse sauf à rectifier, à atténuer ce qu'il peut y avoir d'erroné, d'exagéré dans ses assertions; mais, somme toute, personne autre que le sujet n'a qualité pour se substituer à lui: le colloque s'engage directement entre lui et les experts. — Donc, les avantages d'assistances étrangères n'existent plus; je n'ai pas à revenir sur leurs inconvénients.

Digitized by Google

Que les représentants des parties assistent ou n'assistent pas aux opérations de l'expertise médico-légale, celle-ci n'en reste pas moins contradictoire.

Dès l'instant que les experts ont été désignés ou, au moins, acceptés (puisqu'ils n'ont pas été récusés) par les parties, ils constituent en fait les représentants autorisés de ces mêmes parties. Le mieux est, sans contredit, que les experts indifférents, neutres et, par suite, impartiaux vis-à-vis de chacune des parties, puissent se dire et soient en réalité les représentants scrupuleux des intérêts de l'une comme de l'autre. Mais, cavons au pire : supposons que l'une des parties désigne comme expert un médecin dont l'autre partie se méfie, à tort ou à raison ; il est loisible à cette dernière ou de récuser cet expert ou de porter, de son côté, son choix sur un, deux autres experts possédant sa confiance, de manière à contre-balancer l'action suspecte du premier. Le choix préalable, la faculté de récusation des experts, assurent déjà une sérieuse satisfaction au principe en vertu duquel l'expertise doit être contradictoire.

Ce principe puise, en outre, une nouvelle sauvegarde dans ce fait que les parties communiquent aux experts toutes les indications, tous les renseignements qu'elles croient de nature à les éclairer ; que les experts ont le devoir de solliciter, à défaut de communication spontanée, ces renseignements, de les discuter, d'en apprécier la portée. N'est-ce pas là, pour les parties, un moyen, et très efficace, d'intervenir dans l'expertise, de s'y faire représenter, de la rendre contradictoire?

J'élimine, bien entendu, l'hypothèse de l'assistance, à l'examen médical, d'une personne étrangère à la profession. En outre de ce que cette promiscuité aurait de monstrueux, je cherche vainement en quoi la présence d'un ou de plusieurs profanes pourrait aider à la solution d'un problème médical.

Quant aux médecins non experts, ou ils ont soigné, ou ils n'ont pas soigné le patient antérieurement à l'expertise.

L'œuvre du médecin expert est entourée de trop d'obscurités pour qu'il néglige rien de ce qui peut le mettre sur la voie de la

Digitized by Google

vérité. Au premier rang des ressources sur lesquelles il compte le plus figurent naturellement les renseignements émanant des confrères qui ont eu à intervenir auprès du patient, surtout si cette intervention a été motivée par l'événement à l'occasion duquel a surgi la contestation judiciaire. D'ordinaire, ces renseignements parviennent à l'expert, quand il les obtient, sous forme de documents écrits, plus ou moins circonstanciés, plus ou moins laconiques, remontant à une date plus ou moins ancienne. Ces indications sont, à coup sûr, très utiles ; mais leur valeur peut-elle être comparée à celle d'un examen poursuivi en commun, où le médecin traitant fait revivre sous les yeux de l'expert les choses telles qu'il les a vues lui-même, l'expert restant maître, cela va sans dire, de son opinion, de ses interprétations personnelles, dont il aura à prouver la légitimité ? Quel est l'expert qui, lorsque c'est possible et avec l'assentiment du patient, cela va toujours sans dire, ne prie pas le ou les confrères dont ce patient a déjà reçu les soins, de lui prêter le concours de leurs observations, de leurs constatations antérieures ? Qui se refuserait à bénéficier des facilités, des garanties exceptionnelles d'une expertise accomplie dans ces conditions ? Le fait suivant, auquel j'ai été mêlé, traduira plus complètement ma pensée : Collision de trains dans une gare ; blessés, au nombre desquels un individu qui est immédiatement examiné par le médecin de la Compagnie, que le hasard avait rendu témoin de l'accident (il se trouvait sur le quai de la gare au moment du choc) ; les blessures paraissent insignifiantes, l'individu regagne le lieu de son domicile, situé à une assez grande distance ; là, au bout de quelque temps, il se déclare malade, fait appeler un médecin, qui le traite. Après plusieurs mois, cet individu ayant intenté une action à la Compagnie, la Justice me confie l'expertise, et la chance a permis que je pratique l'examen du sujet de concert, d'une part avec le médecin de la Compagnie, qui avait vu le blessé lors de l'accident, d'autre part avec le médecin particulier qui avait suivi ce blessé ultérieurement. C'était l'idéal. Ai-je besoin de le dire, je n'ai pas songé un seul instant à discuter la légitimité ou

Digitized by Google

l'illégitimité de l'assistance de ces confrères à l'expertise, tellement m'étaient précieux les avantages que leur collaboration apportait à l'accomplissement de ma mission.

Voilà, en effet, le mot qui caractérise la situation : dans ces cas, il y a collaboration, d'autant plus féconde que l'appoint clinique du, des confrères dont le sujet est connu, est plus circonstancié, plus précis et par conséquent plus apte à diriger dans la bonne voie l'expert qui ne sait rien de ce sujet, qui le voit pour la première fois.

Supposons, au contraire, que le ou les médecins dont une ou les deux parties prétendent imposer l'assistance aux opérations de l'expertise n'ont jamais vu le sujet, ne l'ont jamais soigné.

Que viennent-ils faire ? Que doivent voir en eux les experts ?

Des collaborateurs ? Non. Ils n'apportent rien de personnel, ni constatations, ni observations, ni renseignements. Ce qu'ils savent de l'affaire leur vient de seconde main, comme aux experts.

Prendront-ils une part active aux interrogatoires, aux explorations ? Formuleront-ils des opinions, des conclusions ? Resteront-ils étrangers aux investigations, se borneront-ils à prendre note des demandes, des réponses échangées devant eux, à juger de la réalité, de la non-réalité, du degré de tel phénomène, de tel symptôme accusé par le patient, à apprécier plus ou moins explicitement la conduite générale de l'expertise?

Quelle que soit, de ces deux attitudes, celle qu'ils adoptent, elle ne sera la source d'aucun profit, elle entraînera des inconvénients.

Ils sont les mandataires attitrés de l'une des parties. Cette qualité imprime à leur intervention un cachet déterminé, parce qu'ils sont censés défendre, ils sont censés animés du désir de faire prévaloir un intérêt opposé à celui de la partie adverse.

Peut-être même tel incident se produira-t-il qui accentuera ce rôle de champion d'un intérêt privé : un document médical concernant l'expertise nous ayant été communiqué et sur notre désir tout naturel de l'annexer à notre dossier afin de l'étudier à loisir, le confrère auquel nous adressions cette demande ne nous a-t-il

Digitized by Google

pas répondu qu'il ne pouvait pas laisser cette pièce entre nos mains sans en référer préalablement à la Compagnie ?

Du reste, n'est-ce pas à cette prévention injuste, mal fondée, tant que l'on voudra, mais instinctive, qu'obéissent les parties, les Tribunaux, en désignant comme experts des médecins qu'aucun lien n'unit aux intéressés ?

Comment, dans ces conditions, les représentants des parties s'associeraient-ils librement aux opérations de l'expertise ? Comment ne redouteraient-ils pas que leur zèle fût malicieusement interprété ?

Se tiendront-ils sur une réserve commandée par ce que leur situation a de délicat ? Se contenteront-ils de suivre de l'œil les experts auscultant, palpant, percutant, d'écouter les demandes et les réponses ? Mais alors quel est leur rôle ? Acte de présence, stérile en réalité, ce qui n'est pas digne d'eux ; allures de surveillants, ce qui n'est digne ni d'eux ni des experts : voilà en quoi il se résume.

Enfin, l'expertise terminée, l'œuvre des experts ne reste-t-elle pas entière à la disposition des parties, qui sont libres de la soumettre à l'examen, au jugement de qui leur convient, d'en signaler les imperfections, de l'argumenter, de l'anéantir, de répondre au rapport par un contre-rapport ?

Ces ressources n'assurent-elles pas à l'expertise médico-légale les garanties de l'expertise contradictoire ?

Pour tous ces motifs, peut-on se refuser à admettre, d'un côté, que les conditions inhérentes à l'expertise médico-légale s'opposent à ce que celle-ci soit justiciable des dispositions de l'art. 317; d'un autre côté, que ces restrictions, commandées avant tout par le respect dû au patient, ne portent nulle atteinte aux garanties salutaires dont le législateur a voulu entourer l'exécution des expertises ?

Quoi qu'il en soit, il faut que cette question soit tranchée faut que le corps médical sache à quoi s'en tenir sur l'état de jurisprudence à ce sujet ; j'ajoute, et je voudrais avoir réus

Digitized by Google

faire partager ma conviction, j'ajoute, dis-je, que si la jurisprudence ne consent, comme le soutiennent certains, aucune différence entre l'expertise médico-légale et les autres, il importe de faire effort pour éclairer les interprètes de la loi et tâcher de les amener à une manière de voir en harmonie avec les exigences du mandat médico-légal.

Digitized by Google

Clinique ophtalmologique. — Service de M. le professeur H. Truc.

SIXIÈME BULLETIN ANNUEL

DE LA

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

Par **JALABERT, CAZALIS, VIÉ**, Aides de Clinique.

I.

STATISTIQUE GÉNÉRALE.

Le nombre total des malades traités depuis le 1er janvier 1892 au 31 décembre de la même année est de 2,165. Parmi les localités qui fournissent le plus de malades, il faut naturellement mettre en tête la ville de Montpellier (1053), puis, par ordre de fréquence, les départements de l'Hérault, du Gard, de l'Aveyron, de l'Aude, du Tarn, de la Lozère; il nous vient également quelques malades de l'Algérie, de l'Egypte, de l'Espagne.

DÉPARTEMENTS	NOMBRE DE MALADES traités pendant l'année 1892	DÉPARTEMENTS	NOMBRE DE MALADES traités pendant l'année 1892
Hérault	1996	Report	2124
Gard	61	Vaucluse	3
Aveyron	17	Gironde	2
Aude	13	Var	2
Tarn	7	Creuse	1
Ardèche	6	Dordogne	1
Lozère	6	Rhône	1
Pyrénées-Orientales	5	Seine-et-Marne	1
Lot	4	Seine-et-Oise	1
Basses-Pyrénées	3	Algérie	13
Bouches-du-Rhône	3	Egypte	4
Drôme	3	Espagne	2
A reporter	2124	Total	2165

(Voir Compte rendu statistique, pag. 568, 569, 570 et 571.)

Digitized by Google

Les 2,165 malades soignés à la Clinique dans le cours de l'année 1892 se divisent de la façon suivante :

Hommes	888
Femmes	800
Enfants	477

321 ont été hospitalisés durant cette année et ont donné lieu à 5,466 journées de traitement, ce qui fournit une moyenne de dix-sept journées par malade.

Le nombre des malades soignés à la consultation atteint le chiffre de 1,859 et a exigé 21,433 consultations ou pansements.

Ces chiffres montrent que la progression du service est continue.

Année 1887	1,053	malades.
— 1888	1,800	—
— 1889	1,900	—
— 1890	2,100	—
— 1891	2,053	—
— 1892	2,165	—

Comme les années précédentes, les affections des paupières, de la conjonctive, de la cornée et des voies lacrymales prédominent à la Clinique. Les ophtalmies granuleuses, les ophtalmies strumeuses et lacrymales, les kératites, abondent dans notre région.

I. *Blépharites.* — Très fréquentes chez les enfants, elles ont été observées sous toutes leurs formes, simples, hypertrophiques ou ulcéreuses, toujours plus ou moins liées à de l'hyperémie des conjonctives palpébrales et souvent à de la kératite superficielle.

Le traitement a toujours consisté en soins de propreté générale (taille des cheveux, lavage de la tête, des doigts et des ongles, toilette des habits, etc.), et locale (lavages à l'acide borique) ; des applications de cataplasmes antiseptiques, lorsqu'il existe des croûtes à la base des cils, des applications quotidiennes de pommade au précipité jaune (1/30) ou rouge (1/20). Cela suffit en général pour amener la guérison.

Comme nos malades sont la plupart du temps des lymphatiques ou des strumeux, nous n'avons garde d'oublier le traitement

Digitized by Google

Compte rendu statistique de la Clinique ophtalmologique de la Faculté à l'Hôpital-Général du 1er juillet 1892 au 1er janvier 1893.

NATURE DE LA MALADIE.	MALADES EXTERNES				MALADES INTERNES				TOTAL GÉNÉRAL	JOURNÉES de séjour	NOMBRE de CONSULTATIONS
	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Hommes	Femmes	Enfants	Total			
I. — *Sourcils.*											
Kyste dermoïde	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	1
II. — *Paupières.*											
Blépharospasme hystérique	»	»	»	»	»	1	»	1	1	28	»
Plaie	1	»	»	1	»	11	»	11	1	»	10
Abcès	4	»	»	4	»	1	»	1	5	10	40
Ecchymose	1	1	»	2	»	»	»	»	2	»	15
Blépharite	14	5	3	22	»	»	»	»	22	»	290
Orgelet	1	2	»	3	»	»	»	»	3	»	25
Chalazion	10	14	2	26	3	2	»	5	31	50	80
Papillome	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	4
Angiome	2	1	»	3	»	»	»	»	3	»	8
Symblépharon	»	»	»	»	2	2	»	4	4	85	»
Entropion et trichiasis	4	6	»	10	2	2	»	4	14	100	75
Ectropion	3	5	»	8	1	3	»	4	12	40	110
Œdème	1	2	1	4	»	»	»	»	4	»	28
Epithéliome	2	2	»	4	3	2	»	5	9	95	42
Tic palpébral	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	2
III. — *Muscles.*											
lytique	2	3	»	5	1	»	»	1	6	6	60
ergent	5	4	27	36	1	»	1	2	38	20	120

Digitized by Google

— divergent	2	3	1	6	»	»	»	»	6	»	22
Nystagmus	1	2	1	4	»	»	»	»	4	»	10
IV. — *Voies lacrymales.*											
Epiphora	49	52	1	112	2	2	»	4	116	80	2.200
Dacryocystite	34	53	3	90	4	3	»	7	97	185	2.350
V. — *Conjonctive.*											
Blépharo-conjonctivite	38	40	56	134	5	4	»	9	143	120	1.400
Conjonctivite catarrhale	67	53	6	126	4	1	»	5	131	25	750
— strumeuse	7	12	93	112	»	»	10	10	122	125	2.000
— phlycténulaire	3	6	23	32	»	»	»	»	32	»	240
— folliculeuse	8	5	2	15	»	»	»	»	15	»	120
— granuleuse	74	88	19	181	17	17	3	37	218	750	3.400
— pseudo-membraneuse	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	15
— traumatique	5	1	»	6	»	»	»	»	6	»	42
— purulente	7	3	1	11	3	2	»	5	16	80	220
Ophtalmie des nouveau-nés	»	»	28	28	»	»	1	1	29	35	680
Ecchymose	2	1	»	3	»	»	»	»	3	»	15
Ptérygion	8	5	»	13	3	»	»	3	16	25	160
Corps étrangers	2	2	1	5	»	»	»	»	5	»	35
VI. — *Sclérotique.*											
Episclérite	2	»	»	2	»	»	»	»	2	»	8
VII. — *Cornée.*											
Kérato-conjonctivite	23	38	96	157	»	»	3	3	160	26	1.600
Kératite phlycténulaire	2	»	9	15	»	»	»	»	15	»	180
— calcaire	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	30
— parenchymateuse	2	1	»	3	»	»	1	1	4	22	115
Pannus	2	4	»	6	»	»	»	»	6	»	160
Ulcère simple	39	23	11	73	2	1	»	3	76	45	650
— à hypopyon	14	17	1	32	12	10	»	22	54	440	520
Abcès	4	»	»	4	»	2	»	2	6	48	75
Rupture	1	»	1	2	»	»	»	»	2	»	38
Corps étrangers	16	3	2	21	»	»	»	»	21	»	125
Leucome simple	11	13	10	34	1	»	1	2	36	28	280
— adhérent	6	3	5	14	6	5	1	12	26	100	160
Staphylome	1	2	4	7	1	2	»	3	10	25	55

Digitized by Google

NATURE DE LA MALADIE.	MALADES EXTERNES				MALADES INTERNES				TOTAL GÉNÉRAL	JOURNÉES de séjour	NOMBRE de consultations
	Hommes	Femmes	Enfants	Total	Hommes	Femmes	Enfants	Total			
VIII. — *Iris.*											
Irido-kératite	5	4	1	10	»	2	»	2	12	35	200
Iritis séreuse	3	1	»	4	»	»	»	»	4	»	95
— plastique	3	2	»	5	8	2	»	10	15	160	120
— purulente	»	»	»	»	»	1	»	1	1	30	»
— syphilitique	4	»	»	4	»	»	»	»	4	»	90
Hernie	2	3	»	5	»	»	»	»	5	»	75
IX. — *Choroïde et corps ciliaire.*											
Irido-choroïdite	8	3	»	11	5	1	»	6	17	120	200
Choroïdite exsudative	14	15	»	29	»	1	»	1	30	25	180
— atrophique	3	4	»	7	»	»	»	»	7	»	120
Leuco-sarcome de la choroïde	»	»	»	»	1	»	»	1	1	10	2
X. — *Cristallin.*											
Luxation du cristallin	1	2	»	3	1	»	»	1	4	26	12
Cataracte primitive	49	40	»	95	50	55	»	105	200	1860	250
— secondaire	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	2
— congénitale	»	1	4	5	»	1	1	2	7	30	50
— traumatique	»	1	»	»	6	»	2	8	8	160	»
XI. — *Corps vitré.*											
Mouches volantes	1	2	»	3	»	»	»	»	3	»	15
Hémorrhagie	1	»	»	1	»	»	»	»	1	»	5
XII. — *Rétine.*											
Chorio-rétinite	6	2	»	8	»	»	»	»	8	»	90
Rétinite pigmentaire	1	»	1	»	»	»	»	»	1	»	10

Digitized by Google

Hémorrhagie péripapillaire	1	1	»	2	»	»	»	»	2	»	5
	»	2	»	2	»	»	»	»	2	»	6
XIII. — *Nerf optique.*												
Névrite	6	2	»	8	»	»	»	»	8	»	80
Congestion papillaire	2	1	»	3	»	»	»	»	3	»	12
Atrophie	12	8	5	25	3	»	»	3	28	35	140
XIV. — *Amblyopie et Amaurose.*												
Amblyopie simple	7	4	»	11	»	»	»	»	11	»	60
— toxique	19	»	»	19	»	»	»	»	19	»	230
— hystérique	3	2	»	5	»	»	»	»	5	»	30
— traumatique	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	4
Héméralopie	3	1	1	5	»	»	»	»	5	»	15
XV. — *Réfraction et Accommodation.*												
Myopie	30	21	7	58	»	»	»	»	58	»	300
Hypermétropie	10	8	16	34	»	»	»	»	34	»	140
Astigmatisme	11	7	1	19	»	»	»	»	19	»	80
Anisométropie	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	2
Presbyopie	9	12	»	21	»	»	»	»	21	»	45
Asthénopie accommodative	4	3	1	8	»	»	»	»	8	»	55
XVI. — *Glaucome.*												
Simple	11	7	»	18	6	6	»	12	30	160	54
Aigu	»	»	»	»	1	1	»	2	2	25	8
Subaigu	»	»	»	»	3	»	»	3	3	32	»
XVII. — *Atrophie du globe.*												
Simple	3	2	4	9	2	»	»	2	11	20	40
Double	1	1	»	2	»	»	»	»	2	»	5
XVIII. — Glio-sarcome de l'œil	»	»	»	»	1	»	»	1	1	20	»
Sarcome de l'orbite	»	»	»	»	1	»	»	1	1	25	»
Ostéo-périostite du rebord orbitaire inférieur	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	2
Ténonite	»	»	»	»	2	»	»	2	2	38	»
XIX. — Ophtalmie sympathique	»	»	»	»	»	»	1	1	1	32	»
XX. — Panophtalmie	»	»	»	»	1	»	»	1	1	25	»
XXI. — Œil normal	1	2	»	3	»	»	»	»	3	»	3
XXII. — Examen incomplet	7	8	1	16	»	»	»	»	16	»	16
TOTAUX	725	668	451	1844	163	132	26	321	2.165	5.460	21.433

Digitized by Google

général, et les toniques divers, huile de foie de morue, fer, quinquina, iode, etc., sont administrés largement.

II. *Ophtalmies strumeuses.* — Également communes, elles se rencontrent principalement chez les enfants et les jeunes femmes : elles sont assez rares après l'adolescence, surtout chez l'homme adulte.

Elles déterminent des ulcérations cornéennes variables, depuis la simple éraillure de la cornée, jusqu'aux ulcérations profondes, la perforation de la cornée et la hernie de l'iris ; il existe aussi du pannus, parfois un écoulement muco-purulent, de la photophobie et un blépharospasme très marqués.

Elles se développent chez des enfants lymphatiques, strumeux présentant des ganglions cervicaux, de l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, de la rhinite, parfois aussi de l'otite et presque toujours une malpropreté générale.

Des soins de toilette des mains, des ongles, de la figure, de la tête ; des lavages antiseptiques oculaires et périoculaires, des douches chaudes, des tampons boriqués chauds, l'emploi de la pommade au précipité jaune et à l'atropine amènent rapidement une guérison plus ou moins complète.

L'hydrothérapie sous forme d'éponge ou de drap mouillé, les frictions cutanées sèches, l'huile de foie de morue, le sirop iodotannique ou le sirop de raifort iodé viennent compléter le traitement.

III. *Ophtalmies purulentes.* — Elles s'observent souvent à la naissance et constituent l'ophtalmie purulente des nouveau nés.

Nous avons eu l'occasion de soigner dans le courant de cette année vingt-neuf enfants atteints d'ophtalmie purulente et nous avons obtenu chez tous un résultat excellent. Une fois cependant, alors que la guérison paraissait complète et que tout traitement avait été suspendu depuis une douzaine de jours, nous avons vu survenir, d'abord dans un œil, puis dans l'autre, à quatre ou cinq jours d'intervalle un ulcère central de la cornée.

Notre traitement consiste en des lavages fréquents et minutieux pour éviter que le pus stagne dans l'œil. Des épingles à cheveux recourbées en crochet nous servent à écarter les paupières. Deux

Digitized by Google

fois par jour, après avoir, au préalable, bien déroulé les culs-de-sac et séché la muqueuse palpébrale avec un petit tampon de coton, nous cautérisons avec une solution de nitrate d'argent à 1/30, et en finissant, pour glaner les gonocoques, nous instillons 2 ou 3 gouttes d'une solution à 0,10/30.

Dans l'intervalle des cautérisations et des lavages oculaires, des compresses boriquées froides sont tenues autant que possible sur les yeux.

Dans trois cas, nous avons fait usage du sublimé à 1/500 en attouchements sur les conjonctives palpébrales et de la solution à 1/1000 en instillation.

Le résultat a été également bon.

La durée du traitement a été en général de trois à quatre semaines. La moyenne, sur nos 29 malades, est de vingt-cinq jours.

Chez l'adulte, nous avons eu à traiter des conjonctivites catarrhales aiguës et des ophtalmies blennorrhagiques. Nous avons employé un traitement identique à celui de l'ophtalmie des nouveau-nés et nous avons eu généralement de bons résultats. Deux blennorrhagiens oculaires, tard venus à la consultation et négligents, ont toutefois perdu presque complètement un œil.

IV. *Ophtalmies granuleuses.* — De toutes les affections conjonctivales, les ophtalmies granuleuses sont, chez nous, sans contredit les plus fréquentes. Elles dépassent, cette année, 10 % des affections oculaires, ce qui représente une proportion excessive. Généralement les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, et dans une même famille il n'est pas rare de voir plusieurs membres souffrir de cette affection.

La conjonctivite granuleuse affecte trois formes principales, décrites par M. le professeur Truc. L'une, la forme lymphoïde, dans laquelle la conjonctive est lisse, tendue, comme soulevée par un tissu sous-muqueux ; l'autre, la forme scléroïde, dans laquelle la conjonctive est comme atrophiée, cicatricielle ; la troisième, la forme fibroïde, présente des saillies arrondies, rosées, du volume d'une tête d'épingle.

Digitized by Google

La première forme, très fréquente, se rencontre chez les strumeux ; la seconde est l'aboutissant de la première et constitue la période cicatricielle de la maladie : elle se rencontre chez les adultes assez bien portants. La troisième, exceptionnelle, s'observe chez des sujets vigoureux : ici les complications cornéennes et lacrymales sont nulles : elles sont au contraire très fréquentes dans les deux premières formes.

Notre traitement consiste en une toilette générale des habits, mains, tête, etc., car nos granuleux sont en général sales, peu soigneux de leur personne ; nous nous efforçons aussi de modifier leur état général par les ferrugineux, les iodiques, les arsenicaux, l'hydrothérapie, le massage.

Localement, nous faisons des scarifications profondes, des râclages suivis d'une application rude de sublimé à 1/500 ; comme complément de tous ces moyens, nous avons recours parfois à l'excision du cul-de-sac supérieur. Le cuivre surtout dans la forme scléroïde, le nitrate d'argent dans les formes aiguës avec écoulement purulent ou muco-purulent, la dilatation et le lavage antiseptique des voies lacrymales, l'ablation des glandes lacrymales dans le cas de larmoiement incoercible, la canthoplastie s'il y a blépharospasme ou blépharo-phimosis, les pommades à la cocaïne, à l'atropine, au précipité jaune, viennent compléter heureusement notre traitement. Grâce à ces moyens, nous obtenons, sinon une guérison complète, tout au moins une amélioration rapide mais non toujours durable.

Il importerait, dans bien des cas, d'hospitaliser les malades. Le traitement chirurgical serait plus vigoureux et le résultat plus complet ou plus durable. Nous espérons obtenir bientôt des lits spéciaux pour les granuleux.

V. *Ophtalmies lacrymales.* — Elles sont nombreuses à la Clinique : elles relèvent de la déviation ou de l'obstruction des points et des canalicules lacrymaux, des malformations du canal nasal et des altérations des fosses nasales ; très souvent, elles sont consécutives à des conjonctivites catarrhales et surtout granuleuses.

Elles peuvent être classées sous deux chefs : ou bien, les voies

Digitized by Google

lacrymales sont primitivement altérées; ou bien elles sont altérées secondairement.

Les ophtalmies par altérations primitives des voies lacrymales sont en général évidentes et cèdent à un traitement rationnel et bien conduit (dilatation ou incision, suivant les cas, des points et des canalicules lacrymaux, cathétérisme, irrigations antiseptiques des voies lacrymales, lavages des fosses nasales, etc.); les autres sont au contraire moins manifestes et partant souvent méconnues. On les rencontre chez les strumeux, les granuleux ou les catarrheux. Les muqueuses palpébrales et bulbaires gonflées amènent à la longue une obstruction des voies lacrymales; les larmes, ne pouvant plus s'écouler, stagnent dans les culs-de-sac, s'altèrent au contact de l'air, irritent à leur tour la conjonctive, et l'ophtalmie primitive se trouve de ce chef aggravée. On est alors en présence d'une ophtalmie lacrymale qui est venue se greffer, se surajouter à l'ophtalmie strumeuse, catarrhale ou granuleuse. Au début, la dilatation, le cathétérisme et l'antisepsie des voies lacrymales combinés au traitement de l'affection primitive donnent en général de bons résultats. A la longue, les voies lacrymales finissent par être complètement obstruées, surtout chez les anciens granuleux, et alors l'ablation des glandes lacrymales, orbitaires ou palpébrales, modifie heureusement les granulations.

VI. *Dacryocystites purulentes.* — Elles fournissent une proportion d'un peu plus de 2 °/₀. Notre premier soin, chez les malades atteints de cette affection, est d'inciser le point et le canalicule lacrymal inférieur et de pratiquer le cathétérisme suivi d'une irrigation de sublimé à 1 ou 1/2 °/₀₀. Ceci fait, à l'aide du couteau de Grœfe, nous incisons la paroi antérieure du sac et nous nous efforçons d'en exprimer le contenu; puis, armés d'une curette, nous allons gratter dans tous les sens les fongosités et nous terminons en plongeant vigoureusement dans la plaie le crayon de nitrate d'argent. Après avoir coapté avec soin les lèvres de la plaie, nous appliquons des tampons, d'abord petits et coniques, puis de plus en plus larges, de façon à obtenir un pansement en pain de sucre dont la pointe est appliquée sur la région antérieure du sac;

Digitized by Google

nous assujettissons le pansement à l'aide d'une bande de toile que nous serrons vigoureusement.

Le malade est vu et pansé deux fois par jour.

Nous employons depuis déjà longtemps ce mode de traitement chez tous nos malades atteints de dacryocystite suppurée avec phlegmon du sac, et nous n'avons eu jusqu'ici qu'à nous en louer. Nous n'avons jamais vu survenir de fistules. La durée moyenne de ce traitement est de 15 à 20 jours.

VII. Nous avons eu également l'occasion d'observer, chez un jeune collégien, un *abcès péricystique*.

VIII. *Ulcères à hypopyon*. — On les constate presque exclusivement chez des individus atteints de lésions des voies lacrymales; quelquefois, chez des personnes malpropres et présentant déjà un ulcère traumatique de la cornée. Dans les deux cas, il y a infection cornéenne : une ulcération et un abcès se produisent tout d'abord, plus tard l'hypopyon survient et acquiert des dimensions plus ou moins considérables. Nous en avons vu 36 dans le courant de cette année, et les résultats thérapeutiques, quand le malade n'est pas venu trop tard, ont été ordinairement bons.

Nous commençons, après cocaïnisation, par faire des irrigations antiseptiques de l'œil, un lavage minutieux des culs-de-sac et des voies lacrymales.

Si l'ulcère est superficiel et l'hypopyon peu considérable, la cornée résistante et la tension oculaire pas trop forte, nous nous contentons de cautériser au fer rouge les bords et le fond de l'ulcère.

Si l'ulcère est un peu plus profond, la cornée encore assez résistante et ne menaçant pas perforation, nous employons le fer rouge seul ou combiné à une paracentèse.

Si enfin l'ulcère est profond et la perforation à craindre, nous pratiquons alors l'opération de Sœmisch, la toilette de la chambre antérieure et la cautérisation au fer rouge des bords de l'ulcère.

Des instillations de cocaïne, d'atropine ou d'ésérine, de sublimé (1/1000), des compresses antiseptiques chaudes, des douches,

Digitized by Google

le repos absolu de l'organe, amènent promptement la guérison. L'hypopyon se résorbe, les ulcères cicatrisent rapidement. Des iridectomies antérieures sont souvent nécessaires et les glaucomes consécutifs aux larges leucomes adhérents ne sont pas rares.

En résumé, dans le traitement de cette affection, nous tenons compte surtout de la résistance de la cornée et de l'abondance du pus. Nous ne pratiquons la kératotomie que lorsque cette dernière est sur le point d'éclater ou que l'hypopyon est très abondant.

IX. *Traumatismes oculaires.* — Ils présentent une proportion de 3 %; ce sont des chutes, des blessures, des brûlures, des corps étrangers qui produisent des lésions variées : plaies des diverses membranes, ulcères, hernies d'iris, cataractes, etc.

Les corps étrangers de la conjonctive et de la cornée sont fréquents et consistent en éclats de fer, de pierre, de bois, débris de charbons, incrustations de poudre, etc.

Leur présence n'est pas toujours sans danger, car ils peuvent donner lieu à de l'iritis, à de l'irido-cyclite et à des accidents sympathiques plus ou moins précoces.

Leur extraction est en général facile lorsqu'ils sont situés superficiellement; mais ils peuvent être enkystés, quelquefois profondément situés dans la trame de la cornée, et on est alors obligé de pénétrer dans la chambre antérieure et de les extraire en agissant sur eux d'arrière en avant.

Nous n'avons pas observé, cette année, de cas exceptionnels.

II.

OPÉRATIONS.

Le nombre des opérations pratiquées à la Clinique, du 1er janvier 1892 au 31 décembre de la même année, s'élève à 305. Dans ce chiffre, ne figurent pas les petites opérations qui se pratiquent journellement à la consultation ou à la clinique interne sur les voies lacrymales, ainsi que certaines ablations de ptérygions ou de chalazions pratiquées extemporairement sur certains malades externes.

Digitized by Google

Tableau des Opérations pratiquées à la Clinique Ophtalmologique, du 1er janvier 1891 au 31 décembre 1892.

	NATURE DES OPÉRATIONS.	HOMMES.	FEMMES.	ENFANTS.	TOTAL.
1	Glande lacrymale principale	3	1	»	4
2	Glandes lacrymales accessoires	2	1	»	3
3	Ptosis	1	»	»	1
4	Canthoplastie	4	6	»	10
5	Chalazion	5	6	»	11
6	Section traumatique des paupières	1	»	»	1
7	Papillome de la paupière supérieure	»	»	1	1
8	Entropion, Trichiasis	3	5	»	8
9	Ectropion (anse de Snellen)	4	9	»	13
10	Blépharorrhaphie	1	»	»	1
11	Blépharoplastie	2	1	»	3
12	Epithéliome d'angle interne	3	»	»	3
13	— marginal	»	2	»	2
14	Arrachement du nasal externe	3	»	»	3
15	Corps étrangers de conjonctive	3	»	»	3
16	Tumeur de conjonctive	1	»	»	1
17	Symblépharon	1	2	»	3
18	Ablation du cul-de-sac supérieur	3	4	»	7
19	Ptérygion	6	2	»	8
20	Strabisme	2	2	»	4
21	Corps étrangers de cornée	16	3	2	21
22	Epithélioma scléro-cornéen	1	»	»	1
23	Paracentèse	9	4	»	13
24	Sœmisch	3	2	»	5
25	Sclérotomie	4	3	»	7
26	Scléro-iridectomie	»	2	»	2
27	Iridectomie	10	6	»	16
28	Iridotomie	1	»	»	1
29	Iridorrhexie	1	»	»	1
30	Hernie d'iris	3	»	1	4
31	Cataractes extract. avec iridectomie	17	8	»	25
32	— sans iridectomie	46	43	»	89
33	Cataracte, discision	5	3	4	12
34	Amputation du segment antérieur	»	1	»	1
35	Enucléation	7	4	1	12
36	Evidement du globe	1	1	»	2
37	Excentération d'orbite	2	»	1	3
	TOTAUX	174	121	10	305

Digitized by Google

A. Ablation de glandes lacrymales. — 7 ablations de glandes lacrymales ont été pratiquées par M. Truc pour des cas de larmoiement incoercible simple, plus souvent chez des granuleux présentant des complications lacrymales. 4 fois il a enlevé la glande lacrymale orbitaire et 3 fois la glande palpébrale. Les résultats ont toujours été excellents. Nous noterons cependant un cas d'hémorrhagie assez considérable survenu à la suite d'un traumatisme après cicatrisation chez un malade à qui on avait enlevé la glande lacrymale principale. La cicatrisation de la plaie a été retardée de 8 ou 10 jours, mais le résultat est resté bon.

B. Arrachement du nasal externe. — Chez 3 malades, M. Truc a pratiqué l'arrachement du nasal externe dans le cas d'irido-cyclite ou de glaucome subaigu. Les résultats ont toujours été satisfaisants. Jamais il n'y a eu de complications. Au bout de un, deux jours, quelquefois le soir même, il y avait disparition des douleurs, soit ciliaires, soit périorbitaires.

C. Opération de Panas. — A relater un cas de ptosis dû à une paralysie de la troisième paire et opéré par le procédé de Panas. Le malade a quitté inopinément l'hôpital le deuxième jour après l'opération. Revu en ville quatre ou cinq mois après, il avait un résultat final excellent. Le ptosis avait complètement disparu.

D. Entropion et trichiasis. — L'entropion avec trichiasis est une complication fréquente de l'ophtalmie granuleuse à la période cicatricielle. Comme les granuleux sont très nombreux à la Clinique, cette affection se présente souvent à notre observation.

Dans les cas légers, M. Truc se contente d'inciser la peau jusqu'au cartilage et de cautériser le fond de la plaie au thermocautère.

Dans les cas plus sérieux, il a recours aux procédés de tarsoplastie.

Si le trichiasis est latéral, il emploie le procédé de Watson-Gayet.

Il dédouble le bord ciliaire correspondant au trichiasis, déta-

Digitized by Google

che sur la paupière supérieure un lambeau cutané qui reste adhérent par sa base, le glisse dans la gouttière intermarginale et le suture par la pointe à la plaie palpébrale.

Si le trichiasis est médian ou total, il dissèque un lambeau qu'il laisse adhérent à ses deux extrémités commissurales, de façon à constituer une anse de panier (Dor) et pratique l'isolement du terrain ciliaire; l'anse est conduite au-dessous de ce dernier et suturée entre le bord palpébral et la muqueuse, après avivement préalable de la peau au point où les extrémités interne et externe croisent le terrain ciliaire.

La nutrition est ainsi suffisamment assurée et la mortification n'est pas à craindre.

Ces deux procédés, d'ailleurs délicats et minutieux, sont excellents ; ils éloignent les cils de la cornée et mettent à l'abri de toute récidive. De nombreux malades suivis depuis plusieurs années sont complètement guéris.

E. Symblépharon. — Nous avons observé un *symblépharon* total, consécutif à une ophtalmie strumeuse qui avait occasionné la perte de l'œil et nécessité l'énucléation. Les culs-de-sac avaient complètement disparu et le port d'un œil artificiel était impossible. Leur reconstitution fut faite avec de la muqueuse labiale et la cavité, destinée à recevoir l'œil, agrandie et maintenue dilatée à l'aide de morceaux de laminaire. Le résultat, d'abord favorable, a été peu satisfaisant et ne permet pas une prothèse oculaire convenable.

F. Epithéliomes. — 9 cas d'*épithéliome* ont été observés et comprennent : 3 épithéliomes de l'angle interne et 6 marginaux ; 5 ont été opérés.

Presque toujours M. Truc a recours à l'autoplastie immédiate pour combler la perte de substance faite par l'ablation de la tumeur. Une fois même, il a fallu refaire à peu près complètement la paupière inférieure et le tiers externe de la paupière supérieure. Il n'y a eu aucune complication.

G. Cataractes. — Le nombre des cataractes opérées s'élève à

Digitized by Google

126, dont 114 extractions et 12 discisions. L'iridectomie a été faite 25 fois chez des malades indociles ou extrêmement nerveux. Les résultats ont été généralement bons et les complications minimes. Nulle suppuration. Nous avons observé 4 cas de hernies de l'iris, en général petites et ayant rarement nécessité une iridectomie secondaire : une cautérisation profonde a toujours suffi pour faire disparaître la saillie irienne. Nous n'avons presque pas eu d'iritis post-opératoires.

Nous signalerons toutefois quelques cas d'hémorrhagie secondaire survenus chez 8 de nos opérés de cataracte du quatrième au quinzième jour après l'opération, la cicatrisation cornéenne complète, et le résultat opératoire parfait.

Sur ces 8 opérés, nous notons 6 fois le traumatisme ; 2 fois nous n'avons trouvé aucune cause qui pût expliquer la présence du sang dans la chambre antérieure. Comme traumatismes, il s'agit tantôt de malades qui se donnent un coup sur le coin du traversin, ou qui, voulant chasser une mouche ou tirer le drap de lit, viennent frapper l'œil opéré avec la main ; tantôt, c'est un malade qui fait un mouvement intempestif au moment où on lui fait un lavage des voies lacrymales et reçoit un traumatisme avec le bout de la canule ; enfin, un autre, qui avait été purgé, se lève seul pour aller aux cabinets et vient buter contre le bouton de la porte.

Malgré ces quelques complications, les acuités ont été bonnes; et un seul de ces 8 malades, le dernier, qui en même temps qu'une hémorrhagie abondante avait présenté une iritis exsudative intense, a eu une acuité qui laissait trop à désirer, car elle était à peine de 1/40.

H. Iridectomie. — Cette opération a été pratiquée dans plusieurs affections.

1° *Iritis et irido-choroïdites plastiques.* — Plusieurs fois la fenêtre irienne s'est refermée, obstruée par de nouveaux exsudats auxquels donnaient lieu les poussées inflammatoires produites par le traumatisme opératoire.

Digitized by Google

2° *Glaucomes chroniques.*— L'iridectomie pratiquée dans deux cas de glaucome chronique n'a donné aucun résultat.

3° *Iridectomies optiques.* — Exécutées le plus souvent pour des leucomes centraux consécutifs à des ulcères à hypopyon ou à des kératites granuleuses, elles ont donné généralement de très bons résultats. Même dans les conditions les moins bonnes, les malades ont toujours retiré un certain bénéfice de l'opération.

I. Sclérotomie et scléro-iridectomie. Pratiquée exclusivement dans le glaucome, la sclérotomie n'a donné de bons résultats que dans un cas où les troubles fonctionnels n'étaient pas encore bien accusés ; dans tous les cas de glaucome chronique avec perte presque absolue de la vision, les résultats ont été à peu près nuls.

La scléro-iridectomie a été faite chez deux malades atteints de glaucome subaigu ; elle a produit une amélioration assez notable de l'acuité visuelle.

J. Strabisme. — Quatre opérations ont été pratiquées. Dans trois cas de strabisme convergent hypermétropique, M. Truc s'est contenté de faire la section du droit interne ; chez le quatrième, affecté de strabisme divergent, il a eu recours au reculement capsulaire interne d'un côté et à l'avancement capsulaire externe de l'autre. Les malades ont été revus depuis l'opération, et chez tous le résultat est excellent.

K. Enucléations. — 12 énucléations ont été pratiquées pour des affections diverses (staphylome, irido-choroïdite, hernie d'iris, leucome adhérent, glaucome) en présence de menaces ou en pleine poussée d'accidents sympathiques. On a eu recours quelquefois au procédé de Bonnet, mais le plus souvent au procédé de Tillaux, qui a l'avantage d'être plus rapide et plus simple. L'œil enlevé, et après un lavage antiseptique complet de la cavité orbitaire, la conjonctive est suturée en bourse. Un pansement compressif assure l'hémostase.

L. Evidement du globe. — Il consiste à enlever circulairement la cornée et vider l'œil avec la curette et les injections détersives antiseptiques, sans pratiquer le râclage des parois scléro-

Digitized by Google

ticales, qui est douloureux. Cette opération a été faite deux fois pour une panophtalmie et une irido-choroïdite suppurée, et le résultat antiphlogistique et prothétique a été bon.

M. EVIDEMENT DE L'ORBITE. — Pratiqué deux fois : chez un enfant pour sarcome de l'orbite, chez un vieillard pour mélano-sarcome de l'orbite. Résultat immédiat excellent. Il y a déjà récidive chez l'enfant.

III.

OBSERVATIONS.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Blépharo-conjonctivite à chalazions

M..., Joseph, 17 ans.

Il y a six mois, apparition d'un chalazion sur la paupière inférieure droite et sur la partie interne de la paupière supérieure gauche. En même temps, l'œil devient rouge, les cils, agglutinés, sont couverts de petites croûtes.

9 février O D. La paupière inférieure présente un chalazion de la grosseur d'une aveline OG. A la partie interne de la paupière supérieure, on voit un chalazion de la grosseur d'un pois chiche. Sur la paupière inférieure on remarque : un chalazion petit vers la partie médiane du bord palpébral et un second à côté, plus volumineux, faisant saillie du côté de la muqueuse.

Le malade se plaint de la douleur et de la gêne que lui causent ces deux dernières tumeurs.

Pas d'antécédents autres que le deuil de ses ongles.

Traitement : Ablation de deux chalazions volumineux, pommade au précipité et lavages boriqués chauds.

Sous l'influence de ce traitement, les autres chalazions diminuent de volume et disparaissent progressivement en quelques mois.

OBSERVATION II.

Epithéliome marginal et commissural OD. — Blépharo-conjonctivite simple OG.

B..., Sophie, 59 ans, épicière, entre le 25 janvier.

Il y a huit ans, la malade s'aperçut qu'elle avait sur le bord de la partie médiane de la paupière inférieure droite un petit bouton qui fut

Digitized by Google

cautérisé au nitrate d'argent. Peu à peu le bouton s'est ulcéré et a envahi toute la paupière.

La paupière inférieure tout entière a été détruite par l'épithéliome, et le bord de la paupière supérieure, au niveau de la commissure externe, est envahi en grande partie.

1° Ablation de l'épithéliome par une incision courbe située à 1/2 centim. au-dessous de l'ulcération, excision également de la partie externe de la paupière supérieure envahie.

2° Autoplastie : lambeau à deux branches inégales disséqué dans la région temporo-frontale.

Le lambeau est tordu sur son pédicule, la longue branche est suturée à la paupière inférieure, l'autre à la partie externe de la paupière supérieure; pansement sec à l'iodoforme.

Huit jours après, guérison complète.

Le lambeau s'enroule de façon à constituer à la fois une muqueuse et une portion cutanée. L'œil est bien recouvert. L'état oculo-palpébral au point de vue fonctionnel et esthétique est excellent.

OBSERVATION III.

Abcès péricystique OG. — Incision. — Pansement à l'iodoforme et compression. — Guérison.

V..., Louis, écolier, 14 ans, se présente à notre consultation externe, le 31 décembre 1892, pour un abcès péricystique de l'œil gauche.

L'affection a débuté, il y a vingt jours, par un orgelet de la paupière supérieure, de la rougeur et du gonflement au niveau de la paroi antérieure du sac et de la moitié nasale de la paupière inférieure; des cataplasmes ont été appliqués à plusieurs reprises, et l'abcès s'est ouvert au dehors en donnant issue à deux ou trois gouttes de pus.

L'examen nous montre un abcès ouvert à la partie antérieure et inférieure du sac; celui-ci paraît intact; l'œil est à peine mouillé, blépharo-conjonctivite légère.

La pression au niveau du sac ne fait sourdre ni pus, ni larmes. L'ouverture de l'abcès est agrandie en haut, les bords et le fond de la plaie sont grattés à la curette, et un pansement compressif à l'iodoforme est appliqué et renouvelé tous les deux jours.

Au bout de dix jours, la cicatrisation était complète et notre malade ne présentait plus qu'un peu de blépharite simple qui céda bientôt à des lavages répétés et à des applications de pommade au précipité jaune.

Digitized by Google

OBSERVATION IV.

Arrachement du nasal externe.

C'est un Espagnol, terrassier, âgé de 50 ans.

Il entre à la Clinique ophtalmologique le 19 janvier pour une cataracte traumatique molle OD, dont le début remonte à vingt jours, date à laquelle le malade a reçu un éclat de pierre dans l'œil.

Conjonctivite intense et ulcère cornéen.

De plus, on constate une sensibilité exagérée à la moindre pression sur le globe oculaire, les douleurs ciliaires très vives, — tous les signes d'une iridocyclite.

On institue un traitement médical : chloral, bromure, purgations.

Lavages antiseptiques, cocaïne, atropine ; et on se borne pendant un certain temps à l'expectation au point de vue opératoire.

Cependant, l'état de l'œil restant stationnaire, la cataracte étant assez épaisse, on en fait l'extraction le 17 février avec iridectomie inférieure.

Hémorrhagie assez forte. — Résultat opératoire relativement bon, pupille assez noire.

27. Pupille obstruée par des débris de la capsule et du cristallin.

La céphalalgie persiste intense ; irido-choroïdite vive.

En présence de la persistance et de l'augmentation des douleurs, M. le professeur Truc pratique l'arrachement du nasal externe le 17 mars. Pas d'accident opératoire.

Le 19, on constate que la rougeur de l'œil a diminué. Depuis l'opération, le malade ne souffre presque plus.

Deux ou trois jours après, *les douleurs ont disparu complètement* et n'ont pas reparu jusqu'à présent.

OBSERVATION V.

Arrachement du nasal externe.

Jean R..., employé des postes en retraite, âgé de 70 ans.

Au commencement de février, il fait une chute, à la suite de laquelle, douleurs ODG. Il entre à la Clinique le 15 février avec tous les signes d'un glaucome subaigu ODG. Maux de tête violents, tension exagérée globe oculaire.

$\Gamma n+1$. VOG$=q$. VOD ; compte les doigts à 30 centim.

Le traitement médical, sangsues, lavages antiseptiques, ésérine n'a pas né de résultat.

Digitized by Google

La céphalalgie a persisté, continuelle et vive, le malade ne dort presque pas.

Le 2 mars, M. le professeur Truc fait l'arrachement du nasal externe des deux côtés.

Il fait une incision de 15 centim., le long du rebord orbitaire, de la commissure interne à la poulie du grand oblique, il incise ensuite les fibres musculaires et va à la recherche du nerf et de l'artériole qui l'accompagne.

A gauche, les filets nerveux sont très nettement mis à découvert ; élongation au moyen d'un crochet à strabisme jusqu'à ce que rupture s'ensuive. —*A droite*, on n'est pas tombé directement sur les filets nerveux, et on a fait l'arrachement à l'aveugle de tout ce qui reposait sur le périoste.

Le lendemain, 3 mars, on note: les douleurs de tête ont disparu depuis deux heures après l'opération.

5. La plaie opératoire est cicatrisée.

9. Le malade *n'a plus souffert depuis l'opération* et demande à s'en aller ; il quitte la Clinique après un séjour de vingt-deux jours.

OBSERVATION VI.

Arrachement du nasal externe.

François B..., cultivateur, âgé de 20 ans.

Entre à la Clinique le 7 mars.

Cataracte molle OD, de cause inconnue.

Le début de l'affection remonte, paraît-il, à deux ans.

A l'heure actuelle, la vue du côté droit est complètement abolie.

VOD = O.— Conjonctivite aiguë depuis huit jours. Iritis légère.

15 mars. Discision de la cataracte.

19. Débris dans la chambre antérieure. Céphalalgie. Instillations d'atropine.

30. Le malade se plaignant beaucoup de douleurs qui sont devenues très intenses (insomnie), l'arrachement du nasal est fait. Pas d'accident.

Les douleurs ont cessé presque aussitôt, mais elles ont reparu deux jours après, et actuellement le malade souffre encore, mais il est certain que les douleurs sont beaucoup moins violentes qu'avant l'opération.

Digitized by Google

OBSERVATION VII.

Paralysie de la troisième paire gauche. — Ptosis complet ; strabisme externe. — Opération de Panas.

L..., Justin, 26 ans, boulanger.

Bonne santé générale.

A l'âge de 3 ans, apparition du ptosis et du strabisme externe, que le malade attribue à une frayeur.

A certaines périodes, le ptosis augmente pendant quinze jours ou trois semaines, et le malade souffre beaucoup de la tête. Lorsque nous le voyons, nous trouvons :

OD : normal.

OG : prolapsus de la paupière supérieure ; les droits supérieur et inférieur sont complètement paralysés ; le droit interne fonctionne encore un peu ; pupille dilatée, atrophie optique : VOD = 1/100.

Tout traitement médical paraissant inutile, nous proposons l'opération du ptosis par le procédé de Panas; puis l'opération du strabisme.

1° Incision horizontale à l'union de la portion tarsienne et orbitaire de la paupière, laissant un intervalle cutané de 1 centim. environ ;

2° Incision dans le sillon palpébro-sourcilier permettant de constituer un lambeau musculo-cutané adhérent à ses deux extrémités ;

3° Incision au-dessus du sourcil, à l'aide de laquelle ce dernier est soulevé en anse de panier ;

4° Glissement du lambeau palpébral et suture de ce dernier à la lèvre supérieure de l'incision sus-sourcilière.

Le troisième jour après l'opération, le malade sort inopinément.

Revu en ville au bout de cinq à six mois, son ptosis avait complètement disparu et la paupière était mobilisable.

Le strabisme n'a pas été opéré.

OBSERVATION VIII.

Symblépharon total OD.

R..., Carmen, artiste, âgée de 29 ans, entre à la Clinique le 8 novembre 1892. Elle est brune, un peu lymphatique, mais vigoureuse.

A 13 ans, elle a été atteinte d'une ophtalmie strumeuse, à la suite de laquelle l'œil droit fut perdu et énucléé.

Lorsqu'elle se présente à nous, le 6 novembre, nous trouvons : à l'œil gauche, un leucome à la partie supéro-interne ; à l'œil droit, un symblépharon à peu près total, rendant impossible le port d'un œil artificiel. De plus, cet œil pleure continuellement, ce qui est dû probablement au

Digitized by Google

petit œil artificiel qu'elle porte et qui presse constamment sur le point lacrymal inférieur.

Le 12 novembre, on libère les paupières de leurs adhérences avec le moignon et on pratique une autoplastie muqueuse. A cet effet, on prend deux lambeaux rectangulaires sur la muqueuse de la lèvre inférieure et on essaye de reconstituer les culs-de-sac qui ont complètement disparu. Tout évolue bien, sans inflammation, les lambeaux sont vivants, et le 20 du même mois le cul-de-sac inférieur est à peu près reconstitué : le supérieur présente des excroissances charnues qui empêchent de placer un œil artificiel convenable. On supprime ces bourgeons d'un coup de ciseau et on place à plusieurs reprises un morceau de laminaire.

Le 15 décembre, on réussit à placer un œil artificiel derrière les lambeaux exubérants, mais cet œil est mal contenu. La prothèse est, dans la suite, très imparfaite. Une nouvelle intervention sera probablement nécessaire.

OBSERVATION IX.

Conjonctivite pseudo-membraneuse OD.

S..., Marcel, 3 mois, est apporté le 29 novembre 1891.

L'affection remonte à quatre jours et a débuté par un peu de rougeur de l'angle interne de l'œil droit. Le lendemain, les paupières étaient gonflées et il y avait écoulement d'un peu de muco-pus.

OG : intact.

OD : gonflement considérable des paupières qui empêche l'enfant d'ouvrir l'œil ; écoulement d'un muco-pus blanchâtre et concret. Les paupières, écartées avec des crochets, on voit la conjonctive palpébrale boursouflée, lisse, recouverte d'une fausse membrane peu adhérente ; si on essaye d'enlever cette dernière, la conjonctive saigne. La cornée ne présente qu'une légère ulcération à la partie inféro-externe.

Le traitement consiste en lavages boriqués, instillations de collyre au sublimé à 1/1.000 et d'une ou deux gouttes de jus de citron.

5 décembre. Gonflement palpébral a diminué, l'enfant commence à ouvrir les yeux ; il n'y a pas de muco-pus.

14. L'amélioration se poursuit toujours, l'enfant ouvre bien son œil ; il n'y a presque plus de gonflement.

26. Guérison complète.

OBSERVATION X.

Ptérygion ODC. — Refoulement. — Autoplastie.

Le 18 octobre 1892, C..., Mathieu, 67 ans, entre à l'hôpital, porteur d'un ptérygion double.

Digitized by Google

OD. Le ptérygion remonterait à 38 ans. Il est volumineux, part de l'angle interne de l'œil et de la partie interne de la paupière inférieure, remonte obliquement en haut et en dehors, et recouvre la moitié interne de la cornée jusqu'à son centre. Il est formé de grosses stries charnues parallèles, traversées par des vaisseaux et figurant un rectangle d'un peu plus de 1 centim. de large sur 2 centim. et demi de longueur.

Le champ visuel est supprimé dans la moitié interne ; de plus, l'œil est saillant, volumineux, larmoyant. La chambre antérieure et l'iris sont normaux.

Paupière inférieure en ectropion, obstruction et déviation du point lacrymal inférieur.

OG : un ptérygion également membraneux et vascularisé se dirige aussi de l'angle interne de l'œil vers la cornée, dont il n'atteint pas le centre. A la portion externe, un ptérygion plus volumineux, allant de l'angle externe de l'œil jusqu'au centre de la cornée, qu'il parvient même à dépasser. La vision n'est possible que par la partie interne du champ visuel.

3 novembre. Opération. OG : ptérygion détaché de son sommet cornéen, refoulé en dedans ; conjonctive ramenée en avant de lui et suturée verticalement le sépare de la cornée. Cautérisation ignée du point d'implantation cornéen.

OD : ptérygion séparé de sommet cornéen et refoulé en dedans ; lambeau de muqueuse conjonctivale détaché de la partie supéro-externe et ramené en avant de ptérygion pour le séparer de la cornée ; cautérisation ignée de point d'implantation cornéen.

Pas de réaction inflammatoire ; cicatrisation rapide.

Réduction de l'ectropion par une anse de Snellen à gauche, par une anse antéro-postérieure à droite.

23. Le malade sort complètement guéri avec cornées saines. Le lambeau est lisse et net. Il doit être surveillé et reviendra s'il y a menace de récidive.

OBSERVATION XI.

Ptérygion ODG. — Refoulement. — Autoplastie.

F..., Elisa, 44 ans, vient consulter pour un ptérygion dont le début remonte à 4 ans.

OG : ptérygion interne charnu, s'avançant jusqu'au bord interne de la pupille, et formant une bride qui limite l'étendue des mouvements en dehors.

OD : ptérygion interne moins développé.

22 janvier. Opération par refoulement, autoplastie OG. Le ptérygion

Digitized by Google

étant détaché de son insertion cornéenne, un lambeau conjonctival en anse, de 3 millim. de largeur, est disséqué sur la conjonctive bulbaire, en dedans de l'insertion interne du ptérygion, inséré entre la cornée et la tête du ptérygion et maintenu en place par quelques sutures. Suture verticale de la plaie conjonctivale. Cautérisation ignée de la surface d'implantation cornéenne du ptérygion. Guérison rapide.

3 février. Même opération OD.

12. Exeat. A gauche, le lambeau conjonctival forme à la partie interne un bourrelet rouge et un peu saillant; à droite, il empiète légèrement sur la cornée, à laquelle il adhère.

Doit se surveiller et revenir s'il se produit une récidive.

OBSERVATION XII.

Kérato-conjonctivite lacrymale. — Leucome central OG. — Eczéma chronique des fosses nasales et des lèvres antérieures. — Ablation des glandes lacrymales palpébrales.

B..., Auguste, plâtrier, 62 ans, entre le 4 avril.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents personnels: ophtalmies fréquentes depuis vingt ans environ ayant peut-être pour cause les poussières de plâtre que le malade respire tous les jours, vu sa profession. Santé générale bonne.

Début. — Il y a deux mois, les deux yeux du malade sont devenus rouges. Actuellement, blépharite marquée ODG, cils rares groupés en pinceaux, conjonctivite intense, voies lacrymales complètement obstruées, leucome central peu étendu OG, ulcère central en voie de cicatrisation OD.

On observe, en outre, que le malade est atteint d'eczéma chronique des fosses nasales et de la lèvre inférieure. Il y a de l'ozène.

Comme traitement : désinfection oculaire, douches, cathétérismes; contre l'eczéma, les poils sont rasés, la bande en caoutchouc est appliquée sur la lèvre supérieure, on étend sur les parties eczémateuses une pommade à l'oxyde de zinc au 1/10; à l'intérieur, de l'arséniate de soude est prescrit.

Le 25, le malade est à peu près guéri de son eczéma, mais les yeux étant toujours larmoyants, on propose au malade l'ablation des glandes lacrymales palpébrales ODG.

28. L'ablation des glandes lacrymales palpébrales ODG est pratiqué sans incident.

7 mai. Le malade part avec une amélioration très marquée: le larmoiement est très diminué, l'ulcère OD s'est comblé en laissant un leucome assez diffus, le leucome ancien OG persiste.

Digitized by Google

OBSERVATION XIII.

Kérato-conjonctivite lacrymale ODC. — Granulations ODC. — Ablation des glandes orbitaire à gauche, et palpébrale à droite. — Guérison du larmoiement et amélioration ophtalmique.

G..., Pierre, 47 ans, cultivateur entre à l'hôpital le 22 novembre.

Larmoiement depuis vingt-huit ans, granulations anciennes, orgelets depuis un an et demi.

Actuellement, blépharo-conjonctivite lacrymale ODG, perte des cils, bords palpébraux durs, érodés. En même temps, granulations des deux côtés. Injection de conjonctives palpébrale et bulbaire, voies lacrymales obstruées, dacryocystite muqueuse. Vue légèrement trouble.

Traitement : cathétérisme, lavages antiseptiques des voies lacrymales, douches, scarifications, précipité jaune sur le bord des paupières.

8 décembre. Extirpation de glande orbitaire à gauche, de glande palpébrale à droite.

10. Résultat excellent, plaie en bonne voie de cicatrisation.

12. A la suite d'un léger traumatisme, la plaie du sourcil s'ouvre, il se produit un épanchement sanguin assez considérable et un peu de purulence les jours suivants ; de plus, œdème notable de paupière supérieure. Lavages et injections antiseptiques, drain, pansement à l'iodoforme.

22. Le malade sort bien amélioré. Les yeux ne coulent plus ; la plaie du sourcil est à peu près cicatrisée. Le malade doit revenir pour faire soigner ses granulations.

OBSERVATION XIV.

Larmoiement incoercible. — Conjonctive lacrymale ODG. — Ablation palpébrale OD. — Orbitaire OG. — Guérison du larmoiement, amélioration conjonctivale.

D..., Marie, 22 ans, entre le 27 octobre à l'hôpital.

Il y a 16 mois, elle a eu une conjonctivite strumeuse liée à une rhinite, mais sans altération des globes oculaires, qui sont toujours restés indemnes.

Des croûtes agglutinant les cils, les yeux pleins de larmes, surtout du côté gauche, injection de la conjonctive palpébrale ; la conjonctive bulbaire et la cornée sont intactes.

Le cathétérisme, des lavages antiseptiques longtemps continués, restent sans résultat suffisant.

9 novembre. L'ablation des glandes est décidée et pratiquée le jour même.

OD : ablation de la glande palpébrale.

OG : ablation de la glande orbitaire.

Digitized by Google

14. Pas d'inflammation ; suppression absolue des larmes à gauche, suppression partielle à droite et amélioration de sa conjonctivite. Sort le 18.

OBSERVATION XV.

Epithélioma scléro-cornéen OD.

D .., Marius, 66 ans, cordonnier, entre à la Clinique, le 19 novembre, à l'effet d'être opéré d'une tumeur implantée sur le globe de l'œil droit, à cheval sur la sclérotique de la cornée.

Un de ses frères serait mort, à 67 ans, d'un cancer de l'estomac ; personnellement, il est sujet aux migraines. La vue a diminué depuis deux mois par suite de l'extension progressive du néoplasme. Le début remonterait à deux mois ; deux mois après s'être piqué l'œil avec une feuille d'olivier, un point rouge de la grosseur d'une tête d'épingle se montra sur la conjonctive bulbaire, un peu en avant du point de la piqûre incriminée. Marche progressive et insidieuse, sauf quelques douleurs lancinantes oculaires.

Actuellement, sur le fond rougeâtre d'une conjonctivite intense, se détache, au niveau du limbe scléro-cornéen, côté externe, une tumeur rosée, à contours nets, d'aspect chagrin, papillomateux, du volume d'une petite framboise, simplement plaquée sur le globe et s'étendant en avant jusqu'à la pupille, qu'elle cache en partie. Le diagnostic clinique d'épithéliome papillomateux est porté, et l'excision pratiquée au bistouri après anesthésie locale par injection de cocaïne, le 23 novembre.

La tumeur enlevée, la cornée paraît intacte, cependant la base d'inflammation est largement cautérisée par une série de boutons de feu.

La cicatrisation marche bien, la plaie a bon aspect et les points de cautérisation ignée placés le 26 et le 31 sont pratiqués à simple titre préventif.

Le 3 décembre, le malade sort en guérison complète, avec recommandation de surveiller récidive possible.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce a de tous points vérifié le diagnostic clinique.

OBSERVATION XVI.

Sarcome de la cornée OD. — Extirpation : cautérisation au fer rouge. — Guérison.

X..., 33 ans, cultivateur, entre le 27 janvier 1892.

Sa mère est morte, à 30 ans, d'un cancer à la matrice; un de ses frères a été réformé pour sa mauvaise vue.

Le malade se plaint des yeux depuis trois ans seulement. En 1889, à

Digitized by Google

la suite de l'influenza, il présentait sur l'œil gauche une irido-kératite qui après trois mois de traitement lui laissa un léger leucome.

En mai 1891, une tache apparaît sur la cornée de l'œil droit. Elle est actuellement du volume d'une lentille, située à la partie externe de la cornée, empiétant sur la pupille ; elle constitue une élevure framboisée, dure, reliée à la conjonctive bulbaire par un léger pinceau vasculaire.

Le malade a été opéré au commencement de décembre 1891. — Avec un scarificateur, M. le professeur Truc excise la tumeur; la plaie cornéenne est cautérisée au fer rouge.

A l'examen histologique, on trouve sur une coupe: 1° la couche épithéliale antérieure normale composée de 7 à 8 assises de cellules; 2° la lame élastique antérieure, très épaissie, percée en plusieurs points; 3° le tissu propre infiltré de cellules nombreuses, un peu anguleuses, d'origine manifestement conjonctive et formant un amas régulier sur la couche élastique antérieure. Aux nombreux points où la lame est percée, ces cellules se retrouvent dans la perte de substance arrivant directement en contact avec l'épithélium antérieur.

Les coupes se font remarquer par la rareté des vaisseaux. On n'en trouve aucun sur quatre coupes successivement examinées. C'est ce qui fait penser à M. le professeur Kiener qu'il s'agit plutôt d'un sarcome que d'un granulome.

La marche de l'affection confirme ce diagnostic. En effet, la tumeur a rapidement récidivé; elle a acquis aujourd'hui le même volume qu'avant son ablation, et, en présence de cette marche rapide, on peut se demander si l'énucléation ne s'impose pas.

OBSERVATION XVII.

Leucome adhérent et Panophtalmie.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, de santé délicate, qui, il y a quatre ans, eut un ulcère de la cornée à droite, consécutif à un léger traumatisme; cet ulcère guérit, mais en déterminant un leucome adhérent et un staphylome assez prononcé. L'œil resta dans cet état pendant quatre ans. Le 7 mars dernier, brusquement et sans cause appréciable, la malade fut prise d'une violente céphalalgie, principalement sus-orbitaire, et d'une photophobie intense ; en même temps, les conjonctives s'injectèrent rapidement. Deux jours après, apparut du pus dans la chambre antérieure.

Le 14 mars, à son arrivée à la Clinique ophtalmologique, on note un leucome adhérent ancien et volumineux, avec staphylome, et, de plus, en haut et en dehors de ce leucome, une nappe purulente située dans la

Digitized by Google

chambre antérieure et ayant même envahi les lames de la cornée; céphalalgie très intense, empêchant tout repos.

Le diagnostic posé fut celui d'irido-choroïdite suppurée, ayant succédé à un leucome adhérent ancien.

Le traitement employé fut le suivant : toniques à l'intérieur, antisepsie soigneuse de la région oculaire, et quelques jours après paracentèse, qui ne permet l'issue que d'une quantité insignifiante de pus.

Aussi, le 19 mars, M. Truc se décida-t-il à pratiquer l'évidement de l'œil.

Cette opération donna issue à une grande quantité d'un pus très épais, et sortant difficilement. Des lavages intra-oculaires au sublimé (à 1/3000) furent faits deux fois par jour, de façon à empêcher toute rétention purulente. Sous l'influence de ce traitement énergique, la céphalalgie disparut, l'état général se releva rapidement, et la malade put sortir le 15 avril, c'est-à-dire moins d'un mois après l'opération, complètement guérie. Un œil artificiel fut appliqué sur le moignon oculaire, et on constata une très grande mobilité.

OBSERVATION XVIII.

OB Irido-choroïdite ancienne traumatique.— Atrophie de l'œil. — Enucléation. — OD Irido-choroïdite sympathique.

Henri, 10 ans, écolier, Cette.

A reçu un coup de couteau dans l'œil gauche, il y a deux ans et demi. Douleur et hémorrhagie légères au moment de l'accident, puis au bout de quelques jours écoulement purulent et perte absolue de la vision.

Le malade entre à la Clinique le 26 avril. L'accident remonte à deux ans. L'œil gauche, à la suite d'irido-choroïdite ancienne, est en voie d'atrophie. La cornée, détendue, présente un leucome linéaire cicatriciel. L'iris est jaunâtre, la tension de l'œil un peu augmentée, la vision nulle. D'autre part, du côté droit on remarque un cercle périkératique léger et l'iris un peu terne. La chambre antérieure est diminuée de profondeur, la pupille peu contractile ; enfin la vision, jusque-là excellente, a diminué depuis quinze jours et n'est plus que de 1/20, sans amélioration par le trou sténopéique et les verres.

Pour combattre et arrêter les phénomènes sympathiques, l'énucléation est pratiquée aussitôt, le 27 avril, après l'anesthésie générale. L'opération est rendue laborieuse par suite de l'adhérence de l'œil à la capsule de Tenon, la conjonctive reste sans suture. Le malade sort, le 7 mai, avec un moignon assez mobile et un résultat esthétique parfait.

Depuis cette époque, la situation de l'œil droit ne s'est point améliorée.

Digitized by Google

La vision est allée diminuant, et le petit malade ne pouvant se livrer à aucun travail, sous peine de fatigue, entre de nouveau à la Clinique le 26 novembre.

La santé générale est bonne ; les antécédents sont muets, mais on constate quelques stigmates de scrofule sous forme d'impétigo nasal et d'engorgements ganglionnaires sous-mentaux. Du côté énucléé nous ne trouvons rien de particulier. Une question budgétaire empêche seulement le port d'un œil artificiel.

Du côté droit, on trouve de la conjonctivite avec photophobie et larmoiement et un cercle périkératique. La chambre antérieure, peu profonde, renferme un peu de sang. L'iris, terne, est parsemé de points hémorrhagiques; la pupille, obstruée, ne réagit plus à la lumière. La tension de l'œil est augmentée. Le malade n'éprouve aucune douleur, mais ne peut compter les doigts au delà de 1 mèt.

Traitement: lavages, atropine, pommade hydrargyrique, belladonée, calomel, 1/12 = chambre antérieure un peu agrandie ; un peu moins de liquide hématique, vision meilleure : atropine. Exeat 6/12 = conjonctivite disparue, plus de douleur, VOD = 1/50.

OBSERVATION XIX.

Iritis plastique OG. — Iridectomie ; cataracte traumatique : extraction. — Hernie volumineuse de l'iris : énucléation.

V..., Laurent, 21 ans, cocher. Ce malade est atteint d'iritis plastique de l'œil gauche. Le début des lésions remonte à un mois et demi. Jusque-là la vision avait été excellente. Un matin, au réveil, il éprouve subitement des douleurs dans l'œil et la région périorbitaire du côté gauche ; il remarque aussi que cet œil est rouge et pleure beaucoup. Il se contente de quelques lavages avec de l'eau boriquée que lui donne un pharmacien et continue à travailler. Toutefois, la vue baisse peu à peu, et au bout d'un mois et demi, alors que la vision a disparu en partie, le malade se décide à venir nous consulter. Nous trouvons de la conjonctivite, une vascularisation périkératique, un trouble cornéen diffus et une pupille irrégulière et immobile. L'éclairage oblique montre que ce trouble cornéen siège dans les lames postérieures de la cornée et qu'il est dû à de l'aquo-capsulite ; de plus, la pupille est obstruée par des exsudats et existe des synéchies postérieures.

Atropine, les frictions à la pommade hydrargyrique, les compresses chaudes, les douches, ne produisent pas de grands résultats ; la pupille se dilate très peu sous l'action de l'atropine, et on se décide à pratiquer une paracentèse ; instillation d'atropine trois fois par jour.

Digitized by Google

21 novembre. L'iritis persistant toujours, on pratique une iridectomie. On fait, avec le couteau triangulaire, une large incision cornéenne. L'iris ne peut être attiré en dehors malgré de nombreuses tentatives qui n'aboutissent qu'au mâchonnement de l'iris. Ce dernier est fripé, insaisissable, et l'intervention se limite à une sorte d'iridorrhexie.

26. Pas de réaction, commencement d'opacification du cristallin.

29. Opacification complète du cristallin, tension considérable, malade souffre beaucoup.

30. Après un lavage oculaire et péri-oculaire, l'extraction de la cataracte est pratiquée. Cocaïne. Kératotomie inférieure avec le couteau de Græfe. Issue de masses cristalliniennes liquides. Lavage, ésérine et sublimé, pansement compressif.

3 décembre. Large hernie de l'iris, douleurs vives et continuelles.

7. Excision de hernie, issue d'une partie du vitré. Dans la suite, la hernie se renouvelle, les douleurs sont très vives et l'énucléation est pratiquée. Guérison opératoire rapide.

L'œil droit reste intact.

OBSERVATION XX.

Traumatisme oculaire. — Panophtalmie consécutive. - Évidement.

Antonin A..., 20 ans, cultivateur.

Le 27 avril, à 6 heures du matin, le malade a reçu, en piochant la terre, une pierre dans l'œil droit. Douleur légère au moment de l'accident; diminution immédiate de la vision. Des douleurs violentes se sont fait sentir bientôt après; elles siègent au niveau de la région oculaire et dans la tête. Abolition complète de la vision. Le traitement institué a été des instillations de quelques gouttes d'un collyre à la cocaïne.

28. Lendemain de l'accident, le malade entre à la Clinique.

Examen du malade : face vultueuse, prostration prononcée, température un peu au-dessus de la normale (37°,8).

Région oculaire droite très gonflée, paupières fermées, sécrétion lacrymale mélangée à du muco-pus. Quand on entr'ouvre les paupières, on constate un chémosis très intense. La cornée est trouble, la chambre antérieure contient du sang accumulé à la partie inférieure. L'iris est terne. La pupille semble obstruée par de légers exsudats, dont on ne peut cependant affirmer l'existence à cause du peu de transparence de la cornée. Œil douloureux à la pression. $Tn = +1$. Acuité : VOD = 0 VOG = 1.

Traitement : cocaïne, antisepsie, sangsues à la tempe et aux apophyse mastoïdes.

Digitized by Google

29. Le gonflement et l'exophtalmie ont augmenté. Le globe oculaire est très dur, il y a un chémosis très intense, si intense que la conjonctive bulbaire fait hernie à travers la fente palpébrale.

Traitement : on sectionne la commissure externe pour empêcher la compression du globe, et l'on fait avec le couteau de Græfe trois ponctions : une en arrière, l'autre en dedans et la troisième en dehors du globe. Pansement humide. Application continue sur OD d'un sac de glace.

30. L'état est le même. Le malade souffre beaucoup. On applique six sangsues aux tempes et aux apophyses mastoïdes.

Le 1er mai, le malade se trouve mieux, les douleurs se sont calmées ; mais l'œil est dans le même état.

2, 3 et 4. Même état. Plus de douleurs.

5. On constate que la cornée est sur le point de s'ulcérer ; elle est diminuée de surface et complètement opaque. Le gonflement a un peu diminué.

6. Le gonflement ayant encore diminué, on peut se livrer à un examen attentif de l'œil et on peut apercevoir du pus derrière la cornée.

8. La cornée menace de s'effondrer, poussée par du pus qui remplit complètement la chambre antérieure. On décide d'intervenir chirurgicalement en faisant l'amputation du segment antérieur de l'œil.

10. L'opération est pratiquée sous chloroformisation. Le malade la supporte très bien. Pansement humide.

10 au 25. Tous les jours, matin et soir, on pratique des lavages intra-oculaires avec de l'acide borique à 30/1.000.

25. Le malade sort porteur d'un œil artificiel.

OBSERVATION XXI.

Glaucome aigu et subaigu ODG. — Scléro-iridectomie.

La nommée F..., Louise, 49 ans, ménagère, se présente à la consultation le 23 mars.

Il y a deux mois, elle ressent brusquement, la nuit, une violente céphalalgie, des douleurs temporales et sus-orbitaires très intenses, et le lendemain matin la vision a presque totalement disparu des deux côtés.

A l'examen pratiqué le 24 mars, on remarque que la conjonctive bulbaire et palpébrale est vascularisée; les yeux sont larmoyants, la pupille est large, dilatée, l'iris est paresseux, terne, décoloré, tremblotant.

A l'éclairage oblique, on voit un léger louche cristallinien.

L'éclairage ophtalmoscopique du fond n'est pas possible.

La tension oculaire est très augmentée $T = Tn + 3$.

L'acuité visuelle très faible VOD $= q$.

Digitized by Google

Une scléro-iridectomie double est proposée et pratiquée le 23 mars. L'opération est laborieuse et un peu irrégulière par suite de l'indocilité de la malade.

29. Pupille large, iris un peu plus brillant, douleurs ont complètement disparu ; de plus, le malade voit la main.

5 avril. Exeat. La malade ne souffre pas.

$$VODG = 1/100.$$

On lui prescrit de l'ésérine et de l'aloès.

OBSERVATION XXII.

Glaucome subaigu ODG. Scléro-iridectomie.

S..., Sophie, 54 ans, ménagère, entre à la Clinique le 15 janvier.

Dans la nuit du 7 janvier, elle ressent de violents maux de tête, et le lendemain matin ne peut plus distinguer les objets, de l'œil droit, ne reconnaît même pas son mari.

En même temps, elle éprouve, dans les yeux, des douleurs très vives qu'elle compare à des piqûres, à des déchirures.

Deux jours après le début de ces accidents, mêmes phénomènes du côté gauche et disparition de la vue.

Etat actuel. — Quelques vaisseaux sur conjonctive bulbaire, cercle périkératique, iris très peu contractile, louche cristallinien.

$$VODG = 0 \qquad T = Tn + 2$$

18. Scléro-iridectomie OD, sans résultat optique notable.

La malade refuse une iridectomie du côté gauche et sort, le 25 janvier, très peu améliorée.

$$VOD = q$$

OBSERVATION XXIII.

Cataracte molle, incomplète ODG. — Diabète sucré.

Albanie M..., 37 ans, ménagère.

Le 16 février 1892, la malade rentre à la Clinique, présentant une cataracte molle, incomplète ODG. Début OG il y a un an. Début OD il y a six mois. Acuité : VOG = Q. VOD = 1/50.

L'analyse des urines décèle 2 gram. de sucre dans les urines des vingt-quatre heures.

Rien du côté des antécédents personnels et héréditaires de la malade

21. La malade est opérée : extraction simple, pupille noire, centrale.

24. Le pansement est défait : la pupille est large, noire, centrale. On met quelques gouttes d'atropine.

La malade sort. Acuité ; VOG = 3/30. VOD = 1/50.

Digitized by Google

OBSERVATION XXIV.

Cataracte sénile ODG : état lacrymal. — Traumatisme oculaire : irido-choroïdite exsudative consécutive : iritomie : Guérison.

R..., Antoine, 77 ans, soutireur de vin, entre à l'hôpital le 14 janvier.

Depuis vingt ans, il présente des deux côtés des granulations et un état lacrymal pour lesquels il a été déjà traité à la Clinique.

Il y a trois ans, la vue a commencé à se troubler : aujourd'hui, il présente une cataracte complète double.

20 janvier. Extraction simple d'une cataracte très dure, incision petite, issue laborieuse du cristallin, mais extraction complète. La pupille est centrale, ronde, très noire.

23. Pas de réaction inflammatoire ; résultat excellent.

24. Purgation. Le malade se lève seul pour aller aux cabinets et bute violemment contre le bouton de la porte.

Il se recouche sans rien dire de l'accident.

Le lendemain, irido-choroïdite exsudative intense.

Les sangsues, des frictions sur la tempe avec de l'onguent napolitain, produisent une amélioration rapide.

2 février. Exsudats pupillaires abondants, rougeur bulbaire.

6. Cornée et chambre antérieures transparentes ; il existe des exsudats pupillaires floconneux ; la rougeur du bulbe a un peu diminué.

$$vo\ D = q.$$

18. Il persiste encore quelques exsudats pupillaires, mais l'acuité a un peu augmenté.

$$vo\ D = 1/100.$$

23. Iritomie, pupille large.

29. Exeat : résultat excellent, pupille assez large.

$$vo\ D = 1/50 \text{ (sans verres)}.$$

On doit lui choisir des verres dans un mois.

OBSERVATION XXV.

Cataracte ponctuée ODG. — Extraction simple OD. — Hémorrhagies répétées paraissant et disparaissant avec rapidité. — Provoquées par traumatisme au 5e jour et entretenues par état menstruel.

Thérèse R..., en religion sœur Marie de la Croix, 45 ans, institutrice à Ceilhes (Hérault).

Pas d'autres antécédents à signaler qu'une attaque de rhumatisme musculaire survenue il y a quatre ans.

Santé générale bonne. Menstruation régulière, normale.

Digitized by Google

OD. Depuis une douzaine d'années la vision, jusque-là excellente, est allée en décroissant et la malade ne peut plus guère compter que les doigts de la main. On constate une cataracte simple incomplète, ponctuée.

OG. Début des cataractes. Quelques points épars de sclérose cristallinienne.

10 novembre. Extraction simple OD, sans iridectomie, pas d'incidents.

14. Premier pansement : la pupille est centrale; il existe à son centre un point blanc; la vision est bonne; le résultat opératoire parfait.

17. En renouvelant le pansement, on constate une hémorrhagie oculaire abondante qui se produit encore au moment de la visite. La malade nous apprend alors seulement que dans la journée du 14 novembre une émotion morale l'a fait se trouver mal et qu'elle s'est laissée choir, mais sans brusquerie. D'autre part, dans la nuit du 15 au 16 novembre elle a conscience d'avoir traumatisé son œil, avec la main. Dans les deux cas, l'absence de douleur, de tout symptôme, l'avait rassurée au point de ne rien dire.

Prescription : Repos, instillations d'ésérine, potion avec 1gr,50 ergotine.

19. Le liquide hématique est encore assez abondant dans la chambre antérieure. L'œil reste bombé et l'on craint qu'il n'y ait du sang dans le vitré. Ésérine, ergotine.

21. La moitié inférieure de la chambre antérieure est encore occupée par le liquide hématique. La pupille apparaît ronde et centrale. La tension oculaire est un peu augmentée.

26. Nouvelle hémorrhagie avec douleur et glaucome $Tn + 1/2$. $V = 2$. Les règles ont apparu la veille. Ergotine suspendue, ésérine.

29. Le sang a considérablement diminué, et la malade peut compter les doigts. Ergotine.

1er décembre. La malade sort et suit la consultation gratuite. Pas d'hémophilie.

(Il semble que dans cette observation, à côté de la part faite au traumatisme dans la production de l'hémorrhagie, il existe une relation entre cette dernière et la menstruation agissant comme cause prédisposante).

OBSERVATION XXVI.

Leuco-sarcome de la choroïde OG.

P..., Jean, 53 ans, cultivateur, entre le 11 janvier.

Aucune trace de *néoplasme* dans sa famille.

Le malade a joui d'une vision excellente jusqu'en septembre dernier (92).

Digitized by Google

A cette époque, il s'aperçut que la vision de l'œil gauche se trouble légèrement, mais il ne souffre pas.

Il continue à travailler ; néanmoins, pour peu qu'il prolonge son travail, son OG se fatigue, il n'y voit plus, OD s'emplissant en même temps de larmes.

OD intact VOD = 1

OG. Segment antérieur et annexes, intacts.

On distingue, même à l'œil nu, en arrière de la pupille, une tumeur grisâtre de la dimension d'un gros pois chiche, qui occupe le tiers supéro-interne du champ pupillaire, au niveau de la région ciliaire.

A l'ophtalmoscope, on voit ramper sur cette tumeur de nombreux vaisseaux, richement anastomosés.

Le fond de l'œil est intact,

VOG = 1/50

On diagnostique un sarcome de la choroïde et on propose au malade l'énucléation.

Ablation de l'œil après injection de cocaïne : suture en bourse.

Le globe oculaire extrait est de volume normal, de consistance très ferme.

Le malade sort guéri, le 17 janvier 1893.

Il doit s'observer et revenir de temps à autre.

OBSERVATION XXVII.

Ténonite suppurée.

D..., Georges, serrurier, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital le 10 mai. Antécédents héréditaires et personnels nuls ; le malade a toujours joui d'une bonne santé.

Le début de la maladie actuelle remonte à trois jours et s'est manifesté par des douleurs de tête et un gonflement progressif de la région péri-oculaire gauche.

Actuellement, on trouve un gonflement prononcé des paupières, une rougeur diffuse très accentuée et un chémosis considérable. La sécrétion lacrymale est très abondante, le globe oculaire présente de l'exophtalmie. La pupille est contractile, mais la vision est trouble. De plus, le malade a des douleurs céphaliques et périorbitaires. La température axillaire est de 38°. Fatigue générale, perte d'appétit, langue blanche, mais humide.

Traitement : lavages de l'œil, antisepsie, douches, cocaïne, incisions de chémosis au couteau de Græfe, occlusion, frictions mercurielles sur la tempe et le front, purgation.

Digitized by Google

12. Souffre moins, état général un peu amélioré, chémosis encore notable.

14. Deux ponctions en arrière de l'œil : issue de sang, pas de pus.

15. 6 sangsues à la tempe soulagent beaucoup le malade.

18. A l'angle interne de l'œil, apparaît une tumeur fluctuante ; l'incision fait sourdre du pus, lavages antiseptiques.

23. Une autre tumeur apparaît au-dessous : elle est ouverte et irriguée au sublimé.

4 juin. Le malade sort ; il existe encore un léger gonflement des paupières, mais en somme la suppuration est nulle et l'état local à peu près normal.

OBSERVATION XXVIII.

Blépharospasme hystérique.

H..., Joséphine, 18 ans, rempailleuse de chaises. A l'âge de 8 ans, elle a été en traitement dans un hôpital de Lyon pour une ophtalmie probablement (?) strumo-infectieuse qui était accompagnée de cécité complète.

Depuis quelques jours, elle se plaint «d'avoir les yeux fatigués par la lumière».

Le 7 mai, en se levant, elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus ouvrir les yeux.

Elle n'a jamais eu de crise d'hystérie, mais elle a quelquefois des accès de suffocation, de boule qui de l'estomac monte vers la gorge, avec sensation de constriction et d'étouffement.

Abolition du réflexe pharyngien, zone d'anesthésie cutanée aux deux poignets, à la partie antérieure de l'épaule droite. Points hystérogènes ovarien, sous-mammaire et sous-scapulaire droit. La compression de ces points amène une sensation de boule avec constriction de la gorge, larmoiement et quelques mouvements convulsifs.

Les yeux sont clos, la paupière supérieure empiétant un peu sur la paupière inférieure.

Les paupières supérieures sont animées d'un frémissement léger; quand on les relève, elles retombent brusquement.

Zone d'hyperesthésie cutanée s'étendant à 1 centim. en dehors du pourtour de l'orbite ; l'hyperesthésie est bien plus accentuée à droite qu'à gauche.

Hyperesthésie conjonctivale manifeste ; cependant il ne paraît pas y avoir de photophobie. En effet, la malade a les yeux couverts par un bandeau ; quand on le lui enlève, elle cherche l'obscurité et se couvre les yeux avec la main ; mais, si on la maintient quelque temps en pleine

Digitized by Google

lumière, la malade ne s'en plaint nullement, et son œil gauche entr'ouvert supporte la lumière.

Quand on ordonne à la malade d'ouvrir les yeux, le frontal se plisse énergiquement, mais le ptosis persiste : cependant, à gauche, la malade peut entr'ouvrir la paupière ; à travers la fente, on aperçoit la pupille un peu rétrécie.

14. La malade est chloroformisée, mais la chloroformisation n'est pas poussée jusqu'à la résolution musculaire complète. Les paupières retournées, on aperçoit les culs-de-sac supérieurs hyperémiés. Massage vigoureux des paupières, extension forcée pendant quelques instants, légères scarifications des culs-de-sac.

Ce traitement, joint à une nouvelle séance d'extension forcée, amène en quinze jours la disparition presque complète de la blépharoptose. Cependant l'excitation des points hystérogènes, la compression des points d'émergence des sus-orbitaires, la font réapparaître momentanément.

4 juin. Le blépharospasme a reparu aussi accentué que la première fois. A peine si l'œil gauche peut être entr'ouvert. Cette nouvelle apparition coïncide avec le retour des règles, qui se sont déclarées la veille.

En même temps, il paraît y avoir une exaspération de l'état nerveux général. La malade, depuis trois nuits, n'a pas dormi ; elle est oppressée par une sensation de pesanteur qui, partant de l'estomac, lui étreint la gorge ; cependant elle n'a pas eu de crise franche d'hystérie.

Le lendemain, la malade revient avec une monoplégie brachiale droite.

10. La malade est envoyée au service de M. le professeur Grasset : hémianesthésie droite absolue, hémianalgésie gauche, anesthésie des conjonctives.

En même temps, l'état oculaire s'est compliqué d'une forte amblyopie.

Examinée le 28 mai, la malade avait une acuité normale : le champ visuel était concentriquement rétréci à 45° avec inversion des cercles des couleurs, le bleu étant devenu couleur périphérique (V. fig. 1).

14. L'œil droit compte à peine les doigts ; l'œil gauche a une acuité de 1/2 ; le champ visuel est rétréci à 20° ; le bleu est périphérique à 30°.

5 juillet. Anesthésie complète de tout le corps, anesthésie des conjonctives bulbaires et palpébrales ; la cornée a conservé sa sensibilité. Sous ıfluence du traitement (application de l'aimant de Charcot, hydrothérapie), la monoplégie a disparu ; le blépharospasme reparaît encore de mps en temps.

8. La malade est plongée en hypnose ; le champ visuel de l'œil droit

Digitized by Google

s'étend alors à 40° en dehors, à 45° dans les autres directions. A l'état de veille, le champ visuel de cet œil est réduit presque à un point. Le champ visuel de l'œil gauche n'est pas sensiblement élargi pendant l'hypnose.

La malade, depuis quelques jours, a des attaques qui la laissent en état cataleptoïde. Nous lui défendons par suggestion d'avoir de nouvelles attaques jusqu'au surlendemain.

9. La malade a eu une nouvelle attaque à la Cliniqne, causée par une excitation malheureuse de ses zones hystérogènes. Le blépharospasme a reparu dans l'œil droit. Nous l'hypnotisons et lui suggérons qu'au réveil elle ouvrira sans difficulté les deux yeux. Effectivement, au réveil de la malade, le blépharospasme a disparu.

OBSERVATION XXIX.

Amblyopie hystérique avec rétrécissement du champ visuel et inversion des cercles des couleurs, le bleu étant devenu couleur périphérique. — Douleurs kopiotiques OD.

Paul F..., âgé de 15 ans.

Le malade se plaint d'éprouver, le matin, des douleurs dans l'œil droit; elles siègent tout autour de l'orbite ; les mêmes douleurs se reproduisent quand il a lu un moment et l'obligent à interrompre son travail. Accomm. Converg. = Norm. VOD = 3/15. VOG = 1.

Rétrécissement du champ visuel, moins marqué à droite ; de ce côté, inversion de l'ordre des cercles des couleurs ; le bleu est devenu couleur périphérique. Diminution très notable de la sensibilité de la conjonctive bulbaire et palpébrale (V. fig. 11).

OD : la cornée a conservé sa sensibilité. Diminution sensible du réflexe pharyngien. Points hypnogènes sous-mammaire droit à la partie inférieure de l'omoplate droite et ovarien droit. La compression de ces points pendant l'examen du malade amena une crise nerveuse ; le malade se plaint d'une constriction de l'estomac qui monte dans la gorge et y produit la sensation d'étouffement.

OBSERVATION XXX.

Mydriase hystérique.

B..., Rénée, 20 ans, couturière.

Pas d'affection grave à enregistrer. Brune, d'une constitution assez délicate, elle a été réglée à 13 ans ; depuis, ses menstrues ont été régulières, mais peu abondantes et douloureuses. Depuis un an environ, elle

Digitized by Google

éprouve, une ou deux fois par semaine, des accès de suffocation, sent une boule qui monte de l'estomac vers la gorge et l'étouffe ; de plus, elle a parfois des crises pendant lesquelles elle se tord.

Abolition du réflexe pharyngien, diminution de la sensibilité dans tout le côté droit du corps ; zones hystérogènes au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, de l'ovaire, au-dessous du mamelon.

Depuis cinq à six jours, elle se plaint de douleurs frontales et péri-orbitaires, surtout accusées le soir, et d'une diminution notable de la vision dans les deux yeux. L'examen à l'œil nu ne révèle qu'une dilatation marquée de la pupille dans l'œil droit.

La conjonctive et la cornée de ce même œil présentent une diminution considérable de la sensibilité.

L'acuité visuelle, prise d'après le procédé de Donders, donne :

VOD = 5/20 ; avec — 1 dioptrie = 5/3,50

VOG = 5/10 ; avec — 1 dioptrie = 5/7,50

pas d'astigmatisme.

Le champ visuel est rétréci du côté droit et présente de l'inversion des couleurs, ainsi qu'on peut le voir sur le schéma annexé à l'observation (V. fig. 3).

En présence de ces symptômes, M. Truc porte le diagnostic de mydriase hystérique. Il ordonne du bromure et de l'iodure de sodium, et on prie la malade de revenir dans quinze jours.

8 décembre. La mydriase a à peu près complètement disparu, ainsi que la céphalalgie

VOD = 5/15 ; avec — 1 dioptrie = 5/6 = 1

VOG = 5/10 ; avec — 1 dioptrie = 5/5 = 1.

IV.

PUBLICATIONS.

H. Truc. — Contribution à l'étude des tumeurs oculaires et péri-oculaires (Nouveau Montp. méd., supplément de janvier).

— Ablation de la glande lacrymale principale pour larmoiement incoercible (Société de Médecine et de Clinique pratiques. Montp. méd., 6 février).

— Existe-t-il un glaucome sympathique? (Société de Médecine et Chirurgie. Montpellier, 6 février).

— Traitement de l'ophtalmie granuleuse (Semaine méd. de Paris, 13 février).

Chatinière. — Sarcome de la cornée (Nouveau Montp. méd., 27 février).

Digitized by Google

H. Truc. — Etude générale des bâtiments de la Clinique ophtalmologique de Montpellier (Montp. méd., mars).

— Traitement chirurgical et curatif de la myopie, dans les myopies fortes et kératocones (Nouveau Montp. méd., 27 février).

L. Porre. — Causes et traitement de l'ophtalmie phlycténulaire (Thèse de doctorat).

P. Pansier. — Rétinite pigmentaire traumatique (Nouveau Montp. méd., 12 mars).

H. Truc. — Contribution à l'étude des rapports morbides de l'avortement et des affections oculaires (Nouveau Montp. méd., 26 mars).

— Luxations du cristallin (Montpellier méd., 30 avril).

Ch. Janot. — Des affections oculaires d'origine utérine (Montpellier méd., 1er mars).

Villard et Chatinière. — Un cas d'ablation de la glande lacrymale orbitaire OD et de la glande palpébrale OG (Compte rendu de la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques. Nouveau Montp. méd.).

Villard. — Leucome adhérent et panophtalmie ; communiqué à la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques (Montpellier méd., 18 juin).

Cheinisse. — Quelques cas d'arrachement du nasal externe; communiqué à la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques (Montpellier méd., 2 juillet).

P. Pansier. — Cinquième bulletin annuel de la Clinique ophtalmologique (Montpellier méd., 1er juillet).

Magnol. — Des ulcères lacrymaux de la cornée (Montpellier méd., 2 juillet).

Ch. Janot. — Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. Œil utérin (Thèse de doctorat).

P. Pansier. — Les manifestations oculaires de l'hystérie (Thèse de doctorat).

H. Truc. — Un cas de tumeur orbitaire, tubercule ou sarcome? (Montpellier méd., 30 juillet).

— Lunettes et pince-nez (Montpellier méd., 10 septembre).

— L'éducation de l'œil et de la vision (Montp. méd., 8 octobre).

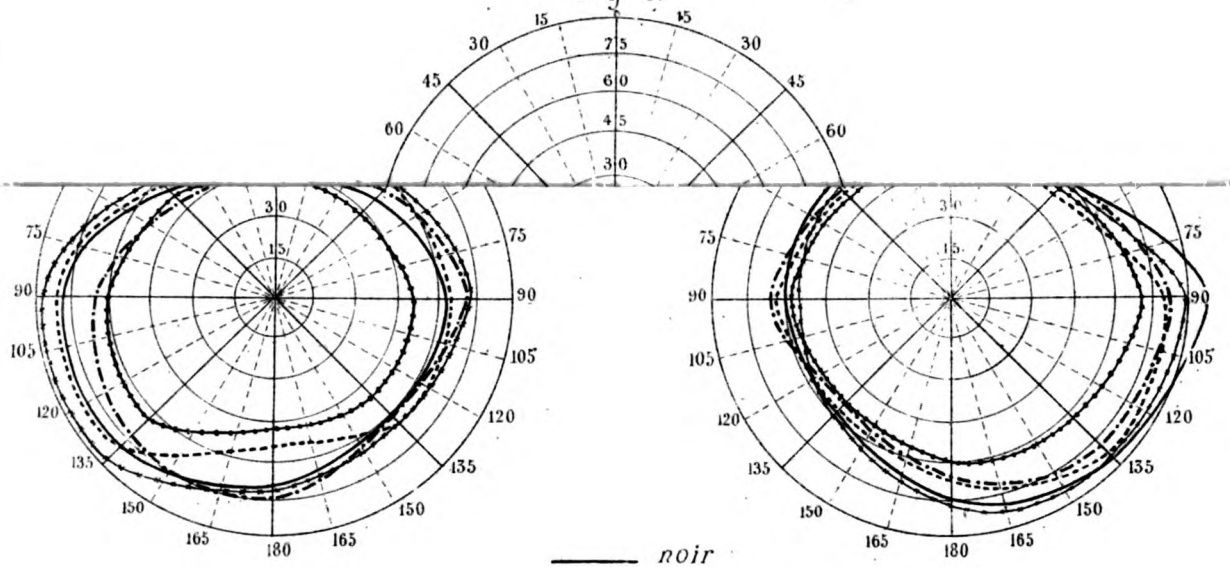
— Œil médico-légal, aperçu général et observations (Montpellier méd., 22 octobre).

— Evidement de l'œil dans la panophtalmie (Annales d'ocul., octobre).

Digitized by Google

CHAMP VISUEL

fig 1.



Digitized by Google

Digitized by Google

H. TRUC. — Trois cas de leucome adhérents suivis de panophtalmie (Montpellier méd., 5 novembre).

— Traitement des dacryocystites (Semaine méd. de Paris, 2 novembre).

P. PANSIER. — Manifestations oculaires de l'hystérie et de l'hypnotisme en oculistique (Montpellier méd., supplément).

H. TRUC. — Le buste de Daviel à la Clinique ophtalmologique. Daviel et son œuvre (Montpellier méd., 27 novembre).

P. PANSIER. — Electricité en thérapeutique oculaire (Montp. méd.).

H. TRUC. — Contribution clinique à l'étude de la pathogénie de certaines ophtalmies lacrymales (Société de Méd.).

Addendum.

SUITE DE L'OBSERVATION XXVI. — *Examen microscopique* (professeur Kiener). — La tumeur est située dans le segment antérieur et supérieur de l'œil et développée aux dépens de la choroïde. Elle proémine dans le corps vitré en décollant la choroïde, dont les couches antérieures la recouvrent pendant quelque temps et finissent par disparaître vers sa partie antérieure.

Elle refoule devant elle la rétine qui est décollée sur une notable partie de son étendue et adhérente à la tumeur dans son tiers supérieur et antérieur. Cette portion adhérente de la rétine est atrophiée et finit par être réduite à une mince lamelle conjonctive dans laquelle on ne reconnaît plus aucun des éléments propres de cette membrane.

Les procès ciliaires qui confinent à l'angle supérieur de la tumeur, le cristallin, l'iris et la cornée ne présentent aucune altération manifeste.

La tumeur présente la structure d'un sarcome fasciculé à cellules fusiformes courtes et volumineuses avec très peu de stroma conjonctif.

Au centre de chacun de ces faisceaux on distingue l'orifice d'un vaisseau sanguin rempli de globules rouges ; à la périphérie de la tumeur dans la partie où elle confine à la sclérotique et où elle reste coiffée du feuillet antérieur de la choroïde, on distingue un grand nombre de cellules choroïdiennes pigmentées qui deviennent très rares à mesure qu'on pénètre dans le tissu de la tumeur et finissent par disparaître.

Dans sa partie centrale et dans la portion proéminente où elle a perforé la choroïde et aminci la rétine, on ne distingue plus aucun vestige des cellules pigmentées ; le sarcome n'est donc pas mélanique.

Dans l'espace vide laissé entre la rétine décollée et la choroïde, on voit un exsudat amorphe coagulé par les réactifs durcissants et sans vestige de cellules.

Dans le corps vitré il n'existe également aucune trace d'organisation cellulaire.

Digitized by Google

SUR UN CAS

DE

SYPHILIS CÉRÉBRALE[1]

Par le Dr **A. BROUSSE**, Agrégé

Chargé du cours de Clinique des Maladies syphilitiques et cutanées.

Grâce aux progrès récents de la syphiligraphie et de la neurologie, les localisations de la syphilis sur le cerveau en constituent à l'heure actuelle une des manifestations les mieux connues : leur histoire clinique, dans ses principales modalités, a été magistralement tracée par M. le professeur Fournier dans ses remarquables leçons sur la *Syphilis du cerveau* (1879). Depuis lors, le nombre des cas de syphilis cérébrale s'est considérablement multiplié ; nous-même en avons fait connaître, en 1881 [2], une observation intéressante.

Nous venons aujourd'hui en rapporter un nouvel exemple, qui nous a paru mériter d'être mentionné à cause des différentes particularités cliniques qu'il a présentées, à cause aussi de la terminaison fatale à laquelle il a abouti par suite d'une affection intercurrente, ce qui a permis de constater *de visu* les lésions cérébrales étendues causées par la syphilis.

OBSERVATION.

Syphilis contractée à 17 ans ; évolution maligne ; accidents tertiaires précoces ; à 22 ans, attaque d'hémiplégie gauche ; rétrocession partielle des accidents paralytiques sous l'influence du traitement mixte. Mort par pneumonie tuberculeuse ; autopsie.

Gabrielle R..., âgée de 22 ans, est apportée le 2 février 1891 par les soins de la police dans les salles de la Clinique syphilitique, où elle est couchée au n° 29 de la salle Ambroise Paré. On l'a trouvée le

[1] Communication faite le 6 février 1893.

[2] A. Brousse ; *Réflexions sur un cas de syphilis cérébrale : hémiplégie gauche ; aphasie à forme intermittente* (*Montpellier médical*, 1881).

Digitized by Google

matin même au pied de son lit dans un état de demi-coma, se trouvant dans l'impossibilité de remuer et d'expliquer la cause de son état. Dès son entrée, l'interne du service constate une hémiplégie gauche avec embarras de la parole et torpeur intellectuelle.

Le lendemain matin, à la visite, on trouve tous les signes d'une hémiplégie gauche complète : Les membres de ce côté sont frappés d'une impotence fonctionnelle absolue ; soulevés, ils retombent inertes ; la face aussi est prise, la bouche est déviée vers la droite, la commissure gauche est abaissée et incomplètement fermée, et laisse constamment écouler la salive. Pas de paralysie du facial supérieur.

Sensibilité conservée dans tout le côté gauche, peut-être même un peu d'hyperesthésie, car la moindre piqûre arrache des cris à la malade.

Celle-ci est encore un peu dans la stupeur, ce n'est que par une stimulation énergique qu'on arrive à attirer son attention ; elle répond d'ailleurs très difficilement, mais son intelligence paraît conservée et, en insistant, on parvient à lui faire exécuter ce qu'on lui demande.

En lui faisant sortir la langue, on voit que celle-ci est déviée vers la droite. Pas de paralysies oculaires. Pupilles dilatées.

Rien au cœur ni aux gros vaisseaux.

En présence d'une hémiplégie chez une personne de cet âge, à quelle origine pouvait-on penser ? A défaut de renseignements que la malade ne pouvait encore donner, nous fûmes mis sur la voie du diagnostic originel par les stigmates et les lésions existant sur la surface cutanée. Sur la face antérieure de la poitrine, larges taches sombres, en train de disparaître ; à la face antérieure des cuisses, taches rosées à contours polycycliques recouvertes de légères squames, toutes taches semblant indiquer une éruption syphilitique antérieure. En outre sur les jambes existent des taches brunes, ovales, traces de gommes guéries ; enfin, à la face interne de la jambe gauche, ulcération gommeuse de la grandeur d'une pièce de 5 francs, parfaitement caractéristique.

Donc nous avions affaire à un sujet en pleine évolution de *syphilis* tertiaire. Par conséquent, son hémiplégie devait avoir la même origine, probablement une gomme cérébrale.

Dans cette hypothèse, nous instituons aussitôt le traitement spécifique :

Frictions avec 4 gram. d'onguent napolitain.

Iodure de potassium : 5 gram.

Emplâtre de Vigo sur gomme ulcérée.

Gargarisme chloraté.

Digitized by Google

Le premier effet de ce traitement est de déterminer au bout de quelques jours une stomatite des plus intenses avec salivation abondante et production sur la muqueuse buccale et la langue d'un épais enduit grisâtre. La déglutition est pénible et douloureuse.

En présence de cet état, on est obligé, le 7 février, de suspendre les frictions mercurielles, tout en continuant l'iodure. En même temps la stomatite est traitée par une potion au chlorate de potasse, un collutoire boraté et des attouchements avec une solution d'acide chromique.

Dès le 15 février, une amélioration se produit : la stomatite a diminué d'intensité, la gomme de la jambe gauche est complètement cicatrisée. L'hémiplégie gauche persiste toujours avec les mêmes caractères. Mais la malade est complètement revenue de son état apoplectique et a repris toute son intelligence, si bien qu'elle peut indiquer très clairement ses antécédents pathologiques et raconter comment s'est fait le début de ses accidents actuels.

Antécédents. — Du côté de l'hérédité, père mort d'apoplexie à 45 ans.

Quant à elle, originaire des environs de Montpellier, elle vient dans cette ville à 16 ans, pour exercer la profession de modiste, mais elle ne tarde pas à se livrer à la débauche.

A 17 ans, elle contracte un chancre induré de la petite lèvre gauche, à la suite duquel se déroule une *syphilis maligne* à évolution rapide dont les manifestations paraissent s'être succédé presque sans interruption jusqu'à ce jour : éruptions cutanées, plaques muqueuses de la bouche et de la région ano-génitale. Elle fait pour ces accidents, en 1886, un séjour de quatre mois dans le service de M. Gayraud. Dès cette époque, la malade est sujette à de la céphalalgie revenant par intermittence. En outre, depuis deux ans environ, elle présente des gommes aux jambes, malgré les traitements que lui a prescrits à plusieurs reprises un Confrère de la ville et qu'elle suivait encore au moment de son attaque.

Enfin, il y a un an que sa menstruation est supprimée.

Depuis le commencement de janvier courant, elle souffrait d'une céphalalgie gravative des plus opiniâtres, localisée dans la bosse frontale droite, sans présenter pourtant ni vertiges, ni convulsions, ni obnubilations de la vue.

Début de la maladie actuelle. — Dans la nuit du 1er au 2 février, elle se livre à de nombreux excès vénériens, lorsque tout d'un coup elle se sent anéantie et tombe de son lit. On la relève, elle retombe de nouveau, sans pourtant avoir perdu complètement connaissance, puisqu'elle peut appeler au secours. C'est dans cet état qu'on la trouve

Digitized by Google

le lendemain matin au pied de son lit, souillée par l'urine et les matières fécales qu'elle a laissé échapper involontairement. C'est alors qu'on l'apporte à l'hôpital, où est constaté l'état déjà noté (hémiplégie gauche complète).

Remarquons que, bien que l'attaque d'hémiplégie soit survenue brusquement, il n'y a pas eu, à proprement parler, perte de connaissance, puisque la malade se rappelle parfaitement les différentes péripéties de son attaque. De plus, elle prétend que son attaque a coïncidé avec l'époque habituelle de ses règles.

Ces renseignements ne faisant que nous confirmer dans l'origine syphilitique de l'hémiplégie, il y avait intérêt à faire un traitement spécifique intensif.

Mais la stomatite, quoique améliorée, persistant toujours, on doit renoncer aux frictions mercurielles. On les remplace par une injection sous-cutanée quotidienne de 1cc benzoate de mercure. L'iodure est continué aux mêmes doses.

Grâce à ce traitement, continué avec quelques intermittences nécessitées par diverses péripéties (stomatite, furoncles, diarrhée) pendant un certain temps, une amélioration notable se produit dans son hémiplégie : dès le 22 février, les mouvements reviennent dans le membre inférieur.

Le 27 février, elle peut faire quelques pas appuyée sur le bras d'une aide. L'incontinence des sphincters qui existait depuis le début tend à disparaître.

Vers le 10 mars, le membre supérieur gauche, qui était jusqu'alors resté inerte, commence à présenter quelques mouvements au niveau du coude.

Le 30 mars, les mouvements s'accentuent et s'étendent au poignet, mais les doigts restent encore immobiles. Enfin, au commencement d'avril, l'amélioration au point de vue de la motilité s'est accentuée dans de notables proportions.

Malheureusement, l'état général n'est pas brillant : amaigrissement très considérable, à tous moments diarrhée qui oblige à suspendre le traitement.

Le 27 avril, elle est prise, sans cause apparente, d'une violente crise épileptiforme. A 4 heures du soir, se produisent une série d'attaques convulsives qui se répètent 27 fois dans l'espace de six heures. Ces attaques sont caractérisées par des convulsions cloniques dans les membres droits (sains), tandis que les membres gauches (hémiplégiés) entrent en contracture, en même temps déviation conjuguée de la

Digitized by Google

tête et des yeux vers le côté gauche. Ces phénomènes s'accompagnent d'une grande fréquence des battements du cœur (160 puls.) sans élévation thermique et d'une profonde prostration.

Ces accidents sont combattus par des injections d'éther et l'administration d'une potion au bromure. Ils disparaissent dans le courant de la nuit, laissant à leur suite une grande faiblesse et une diminution des mouvements volontaires dans le côté gauche, surtout au bras, qui se contracture de plus en plus.

A partir de ce moment, l'état général va en s'aggravant considérablement. Le 2 mai, la fièvre s'allume, et il se déclare une pneumonie droite qui s'étend rapidement à tout le poumon correspondant. Malgré la chute de la température au quinzième jour, l'état pulmonaire ne s'améliore pas, il y a une expectoration purulente très abondante qui fait penser à une infection tuberculeuse, bien que l'examen des crachats répété à plusieurs reprises n'ait révélé aucun bacille.

La diarrhée devient permanente, le muguet envahit la bouche, la faiblesse est extrême, la dyspnée s'accentue, la température s'abaisse, et la malade finit par succomber dans un état asphyxique le 3 juin.

Autopsie. — *Aspect extérieur.* — Maigreur extrême. Sur les jambes, traces d'anciennes syphilides cicatrisées.

Tête. — La calotte crânienne dénudée, aucune lésion extérieure n'apparaît, rien non plus à la face interne de cette calotte enlevée; on remarque seulement au niveau de l'angle antéro-supérieur du pariétal de chaque côté un amincissement de l'os, au travers duquel on voit le jour; en ces deux points, siège une dépression au niveau de laquelle la dure-mère est soulevée.

Rien à noter sur la face externe de la dure-mère que l'affaissement du lobe frontal droit et le plissement de la dure-mère à ce niveau.

La dure-mère étant incisée de chaque côté de la faux du cerveau et rabattue, une grande quantité de liquide séro-sanguinolent s'écoule, une injection des vaisseaux de la pie-mère apparaît des deux côtés, intense surtout dans la région rolandique. Œdème cérébral généralisé.

Cerveau droit [1]. — L'artère sylvienne paraît altérée, ses parois sont épaissies; elle donne au toucher la sensation d'un cordon dur.

En décollant la pie-mère, on découvre un foyer de ramollissement jaune sur la face externe, au niveau du pied de la 3e circonvolution frontale. Ce foyer, qui a détruit le pied de la 3e circonvolution, empiète sur la partie correspondante de la frontale ascendante; il est très bien

[1] Voir la Planche.

Digitized by Google

circonscrit et représente à peu près le volume d'une noisette; mais, pour bien le voir dans toute son étendue, il faut écarter ses bords; ceux-ci sont, en effet, juxtaposés l'un à l'autre, ce qui dissimule la perte de substance. Sur la partie postérieure de la face externe du cerveau, autre foyer de ramollissement, à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, il intéresse le lobule du pli courbe; il est un peu moins étendu et surtout moins profond que le précédent. On ne constate pas d'autre lésion corticale.

Coupes du cerveau. — *Coupe préfrontale.* — Au centre, petite cavité comme un pois résultant de la désorganisation de la substance cérébrale à ce niveau.

Coupe pédiculo-frontale. — Ramollissement blanc occupant presque toute l'étendue des noyaux centraux (caudé et lenticulaire), une lame mince du noyau caudé reste seule intacte, c'est celle qui confine au ventricule; la capsule interne est également désorganisée, la lésion s'avance en dehors jusqu'à l'insula, en haut elle s'élève jusque dans le faisceau pédiculo-frontal supérieur; en dehors, ce foyer arrive presque au contact du foyer de ramollissement jaune que nous avons vu à l'extérieur occupant le pied de la 3e circonvolution frontale et s'enfonçant dans la substance blanche. Ces deux foyers sont très voisins, mais non confondus. Ils ont tous les deux une forme triangulaire: le foyer externe a sa base en dehors et s'enfonce en forme de coin dans la substance blanche (faisceau pédiculo-frontal inférieur) jusqu'au contact du foyer central; celui-ci a sa base en bas, du ventricule moyen à l'insula, son sommet pénètre en haut jusque dans l'épaisseur des faisceaux pédiculo-frontaux supérieur et moyen.

Coupe frontale. — Mêmes lésions. Le foyer externe n'est pas limité au pied de la 3e circonvolution, il intéresse aussi la partie correspondante de la frontale ascendante et les parties blanches sous-jacentes. Le foyer central occupe la même région que ci-dessus; il comprend par conséquent de dedans en dehors le noyau caudé et la couche optique (moins une lame interne), la capsule interne, le noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur, il s'élève en haut comme dans la coupe précédente.

Coupe pariétale. — On ne voit sur cette coupe que le foyer central, qui paraît moins étendu dans tous les sens. Le foyer paraît avoir son maximum au niveau de la coupe frontale et s'effiler en se portant en arrière et en haut.

Coupe pédiculo-pariétale. — Ce qui reste sur cette coupe des noyaux centraux et de la capsule interne est intact. L'intégrité du faisceau postérieur sensitif de la capsule interne est bien en rapport avec ce

Digitized by Google

fait que la malade n'a jamais présenté de l'hémianesthésie du côté paralysé. Au-dessus du noyau caudé, partie terminale du foyer.

Ce ramollissement des noyaux, de la capsule interne et des faisceaux pédiculo-frontaux explique bien l'affaissement du lobe frontal droit qui nous a frappé à l'ouverture du crâne. Ce lobe s'est trouvé creusé d'une cavité par la désorganisation de ses parties centrales.

Le foyer que nous avons signalé au niveau du lobule du pli courbe est purement cortical.

Aucune lésion dans le cerveau gauche.

Protubérance et bulbe. — La protubérance présente dans sa partie droite antérieure un foyer grisâtre indiquant un foyer scléreux provenant du pédoncule correspondant.

Au bulbe, lésion correspondante, mais croisée, caractérisée par la coloration plus foncée de la partie antérieure de la coupe et par une atrophie très nette de la pyramide antérieure gauche.

Ces deux lésions indiquent une sclérose descendante du faisceau pyramidal droit, en rapport avec les phénomènes de contracture observés au membre supérieur gauche pendant les derniers temps de la vie de la malade.

Thorax. — Au moment de la section de la trachée, des flots de pus s'écoulent venant des bronches.

Tout le poumon droit, recouvert d'une plèvre épaissie et adhérente, ne forme qu'un bloc compact fibro-caséeux parsemé, dans toute son étendue, de granulations miliaires jaunâtres, surtout confluentes au sommet; pour détacher celui-ci des parois thoraciques, il a fallu trancher en plein tissu. Les bronches sont remplies de pus. Le poumon gauche est congestionné particulièrement au sommet, mais ne présente pas de granulation.

Cœur petit, myocarde et endocarde sains; cœur droit rempli de caillots asphyxiques.

Foie volumineux, très congestionné, périhépatite.

Reins congestionnés.

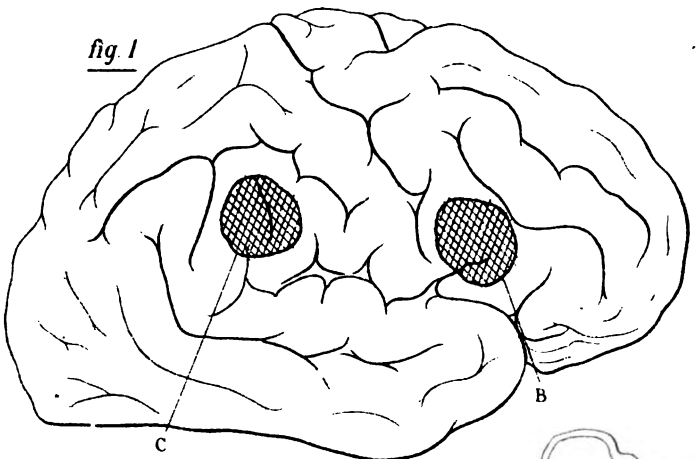
Organes pelviens sains, un peu de périovarite et de périsalpingite.

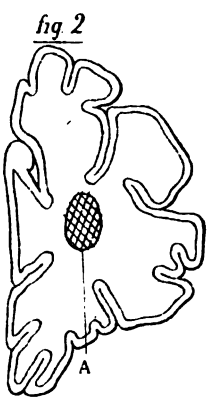
En résumé, cette autopsie nous montre: 1° un *foyer de ramollissement très étendu portant sur la partie moyenne du centre ovale,* au niveau de la *région fronto-pariétale*, en rapport avec une *artérite de la sylvienne* qui irrigue cette région. Ce foyer intéresse plus particulièrement les deux tiers antérieurs des noyaux caudés et lenticulaires, ainsi que la capsule interne, par conséquent la zone motrice du centre ovale. C'est là la *lésion de l'hémiplégie.*

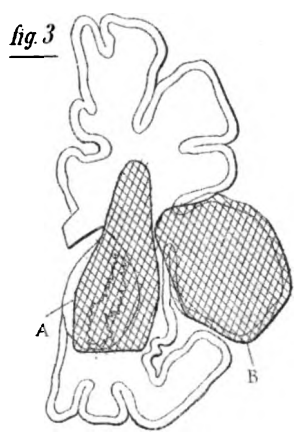
Digitized by Google

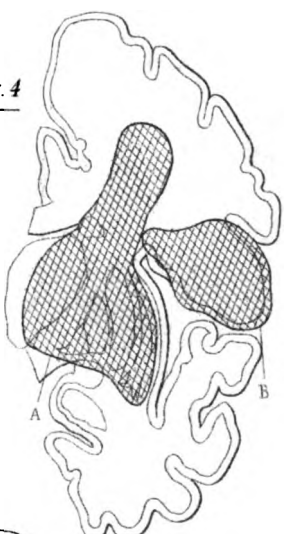
CERVEAU DROIT

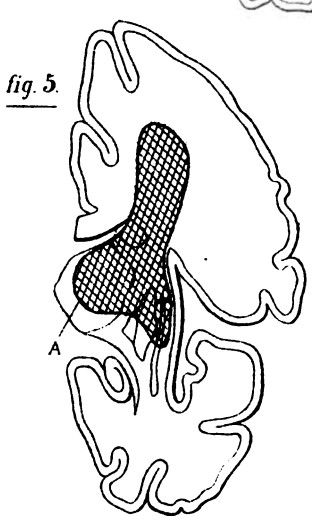
Fig 1. Face externe
id 2. Coupe préfrontale
id 3. Coupe pédiculo-frontale
Fig 4. Coupe frontale
id 5. _ id _ pariétale
id 6. _ id _ pédiculo-pariétale

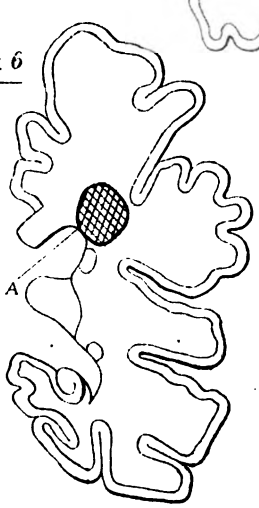












A. *Grand foyer de ramollissement central*
B. *Foyer de ramollissement du pied de la 3^e frontale*
C. *Foyer du pli courbe*

Digitized by Google

Digitized by Google

Quant aux petits foyers corticaux, ils ne paraissent pas avoir joué un grand rôle dans les phénomènes observés, sauf peut-être dans la crise convulsive accompagnée de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

2° L'hépatisation grise avec semis de granulations tuberculeuses de tout le poumon droit, qui a occasionné la mort.

Il s'agit donc d'une hémiplégie gauche sans anesthésie, survenue brusquement, sans perte de connaissance, chez une personne de 22 ans, au cours d'une syphilis à évolution rapide, datant de 5 ans, et après avoir été précédée pendant un mois d'une céphalée opiniâtre localisée à la bosse frontale droite.

L'âge le la malade, les prodromes qui ont précédé son attaque, le mode de développement et l'évolution clinique de son hémiplégie, la coexistence d'autres lésions syphilitiques concomitantes ne sauraient laisser le moindre doute sur la nature de la lésion qui a causé l'hémiplégie : il s'agit bien d'une *lésion cérébrale d'origine syphilitique*.

Pendant la vie, l'existence de gommes sur les tibias nous avait fait penser qu'une lésion analogue pouvait siéger dans le cerveau, que l'altération cérébrale, cause de l'hémiplégie gauche, devait probablement être attribuée à une gomme méningée comprimant la sylvienne droite.

L'autopsie a montré que le processus de la lésion cérébrale n'était pas celui que nous avions supposé, qu'il s'agissait *d'une artérite de la sylvienne droite*, ayant abouti, par suite d'oblitération partielle, au ramollissement d'une grande partie de son territoire, particulièrement de la région motrice du centre ovale, sans altération de la région sensitive (tiers postérieur de la capsule interne).

Notre observation milite donc en faveur du rôle prépondérant que les travaux récents font jouer à l'artérite dans la pathogénie des accidents cérébraux d'origine syphilitique[1].

Les déterminations de la syphilis sur le cerveau appartiennent généralement à la période tertiaire : on a bien cité des cas dans

[1] Voy. Dieulafoy ; *Artérite syphilitique* (*Gazette hebdomadaire*, 1892, pag. 579).

Digitized by Google

lesquels les accidents cérébraux avaient apparu dès la première année de la syphilis, voire même quatre mois après le chancre, mais ce sont là des faits exceptionnels ; le plus souvent, c'est d'après Fournier, de la troisième à la dixième année de la vérole qu'ils se présentent. Chez notre malade, la syphilis remontait à cinq ans et était déjà en plein tertiarisme.

Chez elle, il s'agissait d'une syphilis véritablement maligne, car depuis l'apparition du chancre, les accidents s'étaient succédé en quelque sorte sans interruption, les gommes cutanées apparaissant dès la troisième année, et cela malgré des traitements souvent répétés. Au moment même où elle a été frappée de son hémiplégie, elle suivait depuis quelque temps le traitement mixte, et à son entrée dans le service on notait des traces légères de stomatite mercurielle. A ce point de vue, elle fait exception à la loi (qui n'a d'ailleurs rien d'absolu), qui semble ressortir des statistiques de Broadbent et de Fournier, d'après laquelle ce serait surtout à la suite des syphilis moyennes ou bénignes que se produiraient les manifestations cérébrales.

Lorsque la syphilis frappe le cerveau d'un sujet jeune, d'un sujet de 22 ans, comme dans le cas actuel, n'y a-t-il pas lieu d'incriminer une cause spéciale qui a favorisé cette prédilection de la maladie pour le cerveau ? Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la plus grande fréquence des syphilis cérébrales chez les surmenés du système nerveux, qu'il s'agisse de surmènement intellectuel ou d'excès de toutes sortes qui sont des causes puissantes d'ébranlement des centres nerveux. Mais nous croyons qu'il y a aussi une autre cause, que la plupart des auteurs ont jusqu'à présent laissée dans l'ombre, et dont les travaux récents ont montré l'importance prédominante dans l'étiologie des maladies nerveuses, c'est *l'hérédité névropathique*. Or le père de notre malade avait succombé jeune encore, à 45 ans, d'une attaque d'apoplexie. Cela ne nous explique-t-il pas que cette jeune fille, avec un cerveau héréditairement vulnérable, avec un système nerveux considérablement ébranlé par une vie de débauche commencée

Digitized by Google

à l'âge de 16 ans, ait pu être frappée, sous l'influence de la syphilis, d'une lésion cérébrale.

L'autopsie nous a révélé des lésions très étendues du cerveau, lésions telles qu'elles paraissaient plus que suffisantes pour entraîner la mort. Et cependant, nouvelle preuve de leur nature syphilitique, sous l'influence du traitement mixte continué avec intermittences pendant deux mois, nous avions obtenu une très réelle amélioration des symptômes hémiplégiques, et, si la mort est survenue, ce n'est pas aux lésions cérébrales qu'elle doit être attribuée. La malade, profondément cachectique à son entrée à l'hôpital a vu son état général s'aggraver de jour en jour, puis à la faveur de la profonde débilitation de son organisme, la tuberculose a envahi son poumon droit, provoquant là une pneumonie fibro-caséeuse totale qui a déterminé l'issue fatale.

Sans cette redoutable complication et avec un état général un peu meilleur, peut-être, malgré de si graves lésions cérébrales, aurions-nous pu obtenir une amélioration suffisante pour permettre une survie encore assez longue?

Digitized by Google

SUR UN CAS

D'APPENDICITE PERFORANTE

A SYMPTOMES INSOLITES

(Observation recueillie dans le service de M. le Médecin-Major Troussaint)

aPr M. **E CABANES**, Interne des Hôpitaux d'Avignon.

Les progrès récemment accomplis dans l'étude des lésions inflammatoires du cæcum ont éclairé d'un jour nouveau le rôle important de l'appendice vermiculaire et montré que cet organe peut devenir aussi dangereux qu'il paraît inutile.

Des travaux publiés en France, en Amérique, etc., la pathologie du diverticule iléo-cæcal est sortie toute refaite, mieux vaut dire créée, à ce point qu'elle domine actuellement la pathologie du cæcum, à laquelle on l'avait de tout temps assujettie.

Aussi voyons-nous de plus en plus dévier de leur signification primitive les dénominations de typhlite et périty phlite que l'expression plus précise d'*appendicite* vient compléter sinon remplacer dans le cadre nosologique.

Ce sont d'abord de simples observations prudemment discutées, puis les faits se groupent, mieux connus. Fitz publie ses statistiques, Roux présente toute une collection de cas intéressants, tandis que sous la plume magistrale de Talamon la synthèse se fait corroborrée par une série de recherches personnelles.

Et l'étude en a été si complète, le groupement des symptômes si net, qu'il suffit, ce semble, en parcourant les descriptions classiques, de penser à l'appendicite pour en porter le diagnostic.

Vraie pour la plupart des cas, cette facilité n'est parfois qu'illusoire.

Nous n'avons pas en vue ces appendicites à formes légères transitoires dont les signes peu marqués restent le plus souv

Digitized by Google

méconnus, mais bien l'appendicite à grand éclat, à symptômes frappants, celle-là même que Talamon décrit dans son ouvrage sous le titre d'appendicite suraiguë.

Nous y voyons que la mort arrive d'ordinaire le huitième ou neuvième jour, mais que dans certains cas la terminaison fatale peut se produire le deuxième ou le troisième.

A cette rapidité d'évolution joignez l'influence d'une maladie infectieuse intercurrente imprimant à l'affection des allures insolites, et vous aurez des cas où la clinique, si fertile en surprises, laisse le diagnostic impossible, sinon pour le clinicien expérimenté, du moins pour le praticien sans prétention.

Voici, dans cet ordre d'idées, l'observation que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service des salles militaires et de recueillir sous la bienveillante direction de M. le médecin-major Troussaint.

«Nev... entre à l'hôpital le 23 mars avec le diagnostic : Rougeole.

»C'est un homme de robuste apparence, ayant à son actif un an et demi de service régulier.

»Bonne hérédité. Dans les antécédents personnels nous relevons, fait important, une fièvre typhoïde en juillet dernier.

»La fièvre éruptive qui nécessite son entrée évolue sans complications. L'appareil respiratoire est sain, les voies digestives et urinaires fonctionnent bien.

»Nous sommes au douzième jour d'hôpital, le malade est en pleine convalescence, on se dispose à l'envoyer en congé.

»Le 5 avril, à la visite du matin, nous apprenons que Nev... a eu, la veille après le repas du soir, un vomissement alimentaire avec sensation de malaise général.

»L'interrogatoire révèle en outre l'existence d'une *diarrhée datant de deux jours* et *dissimulée* par le malade, qui a voulu se soustraire à la diète.

»L'aspect général est empreint d'affaissement ; dyspnée, regard anxieux, temp. à 39°,5 ; pouls à 106.

»Le malade manifeste une angoisse invincible à la moindre exploration médicale.

»Le ventre, *relativement souple, n'est pas ballonné* ; quelques borborygmes.

Digitized by Google

»*Douleur générale* avec localisation plus spéciale dans les régions lombaires et hypogastrique.

»La percussion dénote de la matité au niveau de la vessie, mais le cathétérisme ne ramène que quelques gouttes d'urine ; une injection boriquée pénètre facilement et revient par la sonde.

»Les symptômes du matin vont s'aggravant: *un* vomissement bilieux survient, *l'anurie* persiste, *la diarrhée* nécessite plusieurs changements. Le malade est couché sur le dos ; parfois, comme s'il était en proie à une douleur lancinante, il se retourne brusquement sur le côté gauche pour reprendre bientôt sa position première. Dyspnée intense, pouls filiforme à 136.

»La température centrale atteint 40°, tandis que les extrémités cyanosées se refroidissent ; la chaleur du front tranche sur la froideur moite des pommettes et du nez.

»L'intelligence du malade cesse au moment du collapsus ; la mort survient.»

Quel nom donner à ces manifestations à marche foudroyante, avec quel tableau clinique faire cadrer ce syndrome : *douleur vague*, *anurie complète*, *diarrhée intense*, *vomissements rares* (2 en vingt-quatre heures) ?

Est-ce avec la péritonite suraiguë ?

Mais que deviennent alors : les vomissements porracés abondants, le ballonnement du ventre, le son tympanique éclatant, la constipation presque constante ?

D'autre part, si la non-constatation du maximum de la douleur au point de Mac-Burney, si l'absence de coliques appendiculaires antérieures connues du malade, tendaient à nous éloigner du diagnostic, les symptômes énumérés plus haut ne se prêtaient-ils pas mieux à l'idée que nous avions eue d'urémie à forme gastro-intestinale ?

L'autopsie, en nous montrant notre erreur, devait nous permettre quelques explications.

«Pratiquée trente-six heures après la mort, elle démontre l'intégrité des organes thoraciques. A l'ouverture de l'abdomen, la masse intestinale se présente distendue par les gaz mais avec l'apparence normale dans toute la partie supérieure. Cet aspect se modifie à mesure

Digitized by Google

que l'on approche du petit bassin ; à ce niveau, séreuse et muqueuse sont hyperémiées et présentent des rougeurs disséminées par plaques ; les anses d'intestin grêle plongent dans l'excavation, où elles baignent dans 100 gram. environ de sérosité purulente.

»En dessous d'elles, nous trouvons, flottant dans le petit bassin, l'appendice iléo-cæcal blanchâtre et d'une *longueur anormale* (18 *centim.*):

»Inséré sur la partie interne du cæcum au niveau du détroit supérieur et un peu en dehors de la symphyse sacro-iliaque droite, le diverticule, du volume d'un gros porte-plume, descend dans l'excavation et s'y trouve fixé à droite du rectum par un repli péritonéal. Ce méso est très épaissi à l'extrémité inférieure de l'organe, qui est *renflée,* et du volume du pouce. Sur la face antérieure de cette extrémité se voit une *perforation de la grosseur d'une tête d'épingle* et donnant accès dans une cavité appendiculaire épaissie et cloisonnée.

»Les reins sont congestionnés ; les pyramides de Malpighi ont une coloration violacée qui tranche sur la couche corticale fortement injectée.

»La vessie vide est rétractée derrière le pubis.»

Comme on le voit, cette observation mérite à plus d'un titre d'être rapportée.

D'une part, elle permet de retrouver une fois de plus dans l'étiologie de l'appendicite l'action préparante de la dothiénentérie.

Nous pensons, en effet, que la longueur démesurée du diverticule, sa coloration anormale, indice du travail de dégénérescence dont il a été le siège reconnaissent pour cause première la fièvre typhoïde relevée dans les antécédents du malade.

Le processus anatomo-pathologique nous en a été judicieusement expliqué par notre maître : « altérations des fibres musculaires, dégénérescence et allongement de l'organe, atonie consécutive empêchant le rejet dans le cæcum des sécrétions muqueuses et des produits toxiques ».

Ces éléments divers, accumulés dans l'extrémité inférieure du diverticule, en déterminent la dilatation ampullaire ; sous l'influence microbienne, le travail ulcérant se poursuit et s'achève à l'occasion de l'infection morbilleuse.

Digitized by Google

Cette dernière influence semble expliquer la rapidité de la terminaison fatale ; s'il est probable que le malade est mort d'intoxication générale par résorption de liquide putride, nous ne sommes pas éloignés de penser que les micro-organismes ont trouvé le terrain plus particulièrement apte à leur évolution. (Moore-Leudet : péritonites des fièvres éruptives).

D'autre part, il n'est pas moins intéressant de constater que les signes classiques de la péritonite suraiguë par perforation appendiculaire se trouvent ici considérablement changés.

Nous y voyons la *diarrhée intense* remplacer la constipation habituelle : et ce n'est ni une diarrhée prémonitoire, ni la diarrhée du début signalée par les auteurs, mais un flux intestinal qui s'établit d'emblée pour persister jusqu'à la mort.

La *rareté des vomissements* mérite de fixer notre attention, puisque nous relevons, exception faite du vomissement alimentaire, un seul vomissement bilieux dans la soirée du 5, au lieu des vomissements porracés, abondants qui sont de règle.

De même, les troubles de la sécrétion urinaire, conséquence du shock péritonéal et d'origine neuro-vasculaire consistent le plus souvent en *oligurie* ; ce n'est que rarement qu'on les voit aboutir à l'*anurie* signalée dans notre observation.

Nous rappelons que l'inspection et la palpation ne pouvaient guère nous renseigner favorablement, puisque nous ne retrouvions pas les caractères habituels à l'atonie avec stagnation fécale : ballonnement du ventre, son tympanique éclatant.

Aussi, en présence de ces anomalies de symptômes, concluons-nous à l'impossibilité du diagnostic, surtout lorsque nous voyons la longueur exagérée du diverticule empêcher la localisation nette de la douleur, et par là même enlever à l'esprit du clinicien un signe de la plus grande importance.

Digitized by Google

DE L'ACROMÉGALIE

ET

DE L'OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE[1]

REVUE GÉNÉRALE

Par M le Dr **RAUZIER**, Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

I. — Acromégalie

L'acromégalie est un type morbide nouveau qui a été récemment créé de toutes pièces par P. Marie, d'où le nom de « *maladie de Marie* » sous lequel on le désigne communément aujourd'hui.

Cette maladie a dû exister à toute époque et l'on a pu, en étudiant certains squelettes du temps jadis, lui attribuer une origine fort ancienne ; mais le silence que gardent les auteurs à son sujet est justifié par l'absence ou l'insuffisance des troubles fonctionnels dans cette affection. D'autre part, les phénomènes objectifs qui la traduisent, et dont la description se retrouve dans quelques observations historiques (notamment dans le fait classique de Saucerotte, 1772), ont été longtemps confondus avec les manifestations du gigantisme, du myxœdème, de la maladie osseuse à laquelle Paget a attaché son nom, etc.; tout autant d'affections que nous nous attacherons plus loin à distinguer de l'acromégalie.

L'acromégalie (ἄκρος, extrémité ; μέγας, grand) a été définie par Marie « *une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique* ». Cette définition résume les principaux caractères de la maladie, mais elle a le tort de les limiter. Les mains, les pieds et la tête ne sont pas, en effet, uls atteints : la verge, le thymus, par exemple, sont habituel-

[1] Extrait de l'édition nouvelle, en cours de publication, du traité des maladies nerveuses de M. le professeur Grasset.

Digitized by Google

lement hypertrophiés ; — de plus, toutes les régions de la tête ne sont point également envahies : le crâne est indemne et l'hypertrophie porte principalement sur le maxillaire inférieur, le nez, les oreilles, la langue ; en un mot, sur les régions qui forment pointe ou saillie. L'acromégalie frappe donc les extrémités en général; elle atteint, à la surface du corps, *tout ce qui constitue une extrémité*, un *acros ;* suivant la spirituelle expression de Brissaud [1], tous les «*finistères* de l'organisme» peuvent être tributaires de l'affection.

Celle-ci, décrite pour la première fois par Marie, en 1885, a fait l'objet, de la part de cet auteur, de nombreuses publications [2]. Parmi les auteurs qui ont contribué à faire connaître, en France, l'entité nouvelle, nous citerons le professeur Verstræten[3] (de Gand), qui lui a consacré un important article dans la *Revue de médecine*; — G. Guinon [4]; — Surmont [5]; — Souza-Leite [6] et Duchesneau [7], dont les thèses de doctorat seront consultées avec fruit. Nous ne saurions énumérer tous les cas isolés dont la relation a été récemment publiée.

A l'étranger, la « maladie de Marie » a été accueillie avec plus de faveur encore qu'en France. Nous citerons plus particulièrement: en Allemagne, les travaux de Virchow, Erb, Schultze, Minkowski ; — et, en Angleterre, ceux de Wilks, Hadden, Godlee, Bury, etc.

Nous commencerons par la SYMPTOMATOLOGIE de l'affection,

[1] BRISSAUD ; *Leçon inédite de l'hôpital Saint-Antoine*, 1890.

[2] P. MARIE ; *Revue de Médecine*, 1886, pag. 297 ;—*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-89 ; — *Progrès médical*, mars 1889.

Nous sommes heureux de témoigner à notre savant collègue toute notre reconnaissance pour la nouvelle preuve d'amitié qu'il vient de nous donner en nous autorisant à reproduire dans cet article un certain nombre de figures empruntées à ses divers mémoires et à la remarquable thèse de SOUZA-LEITE.

[3] VERSTRÆTEN ; *Revue de Médecine*, mai et juin 1889.

[4] G. GUINON ; *Revue générale*, in *Gazette des Hôpitaux*, 9 novembre 1889, — et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, pag. 160.

[5] SURMONT ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

[6] SOUZA-LEITE ; *De l'acromégalie*, thèse de Paris, 1890 (38 observations).

[7] DUCHESNEAU ; *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie, et en particulier d'une forme angiotrophique de cette maladie*. Thèse de Lyon, décembre 1891.

Digitized by Google

qui est actuellement la partie la mieux connue. Comme nous le disions plus haut, il s'agit plutôt de signes objectifs que de troubles fonctionnels, et l'œil du médecin ou de l'artiste dépistera la maladie, alors qu'elle sera passée inaperçue du malade lui-même.

Les phénomènes cardinaux présentés par l'acromégalique sont les suivants :

1° Une hypertrophie énorme des *mains*, qui sont épaissies et massives, mais non allongées ;

2° Une augmentation de volume des *pieds*, tout à fait analogue;

3° L'hypertrophie de certaines parties de la *face*, et surtout du maxillaire inférieur;

4° Une *cyphose cervico-dorsale*.

Chez la femme, on peut ajouter l'*aménorrhée*, qui est un symptôme à peu près constant.

Autour de ce faisceau de symptômes viennent se grouper des signes accessoires, que nous énumèrerons après avoir analysé en détail les premiers.

I. Les *mains* de l'acromégalique frappent dès l'abord par l'accroissement de leur volume, avec absence totale de déformations : « Il s'agit d'une hypertrophie qui intéresse dans leur épaisseur et leur largeur les doigts ou la main tout entière ; la longueur totale des mains, mesurée depuis l'interligne articulaire du poignet jusqu'au bout du médius, est à peu près la même que celle de la main d'une personne en état normal, tandis que leur largeur et leur épaisseur sont énormes » (Souza).

L'hypertrophie, dans la «*grosse main courtaude*» (Marie) ou «*en battoir*» de l'acromégalique, porte également sur toutes les parties constituantes du membre, os et parties molles. La région métacarpienne, uniformément épaissie et élargie, a l'aspect puissant et massif; les plis et saillies de la face palmaire sont notablement exagérés au point de justifier la dénomination de «*main capitonnée*» (Péchadre). Les éminences thénar et hypothénar constituent les masses charnues bien supérieures à la normale.

Les doigts, courts et épais, cylindriques, «*en saucisson*»

Digitized by Google

(Marie), présentent quelquefois un léger renflement au niveau de l'union de la première et de la deuxième phalanges.

Fig 1. — Main d'acromégalique (d'après Osborne) [1].

Les ongles, étroits et aplatis, souvent pourvus d'une striation longitudinale, semblent seuls chétifs et atrophiés, comme écrasés par les bourrelets charnus qui les enchâssent.

Pour donner une idée du volume des doigts dans l'acromégalie, nous citerons une observation de Lombroso [2] où la circonférence du pouce atteignait 12 centim.

Avec cela, la fonction de l'organe conserve son intégrité; les doigts demeurent agiles et souvent restent aptes à réaliser des travaux délicats. Ils ne sont le siège d'aucune douleur ou sensation anormale ; dans deux cas seulement, parmi les faits nombreux relevés par Souza-Leite, on a noté la sensation de doigt mort.

Les autres segments du membre supérieur ne participent pas à l'hypertrophie. Le poignet seul est quelquefois un peu volumineux, mais sans comparaison possible avec ce que nous décrirons dans le chapitre qui va suivre. Dans des cas tout à fait

[1] Osborne ; *The Am. Jour. of. the med. sc.*, juin 1892.

[2] Observation xxxiv de la thèse de Souza-Leite.

Digitized by Google

exceptionnels, on a signalé une légère augmentation de volume du bras et de l'avant-bras.

Fig. 2. — Main du malade qui fait l'objet de l'observation I de la thèse de Souza-Leite, comparée à celle d'un homme dont la taille est de 1m,75.

II. Les *pieds*, comme les mains, sont énormes ; considérablement accrus en largeur et en épaisseur, plats et camards, ils ont conservé leur longueur habituelle et méritent bien le nom de « pattes » par lequel on les a désignés. Ici encore l'hypertrophie porte sur tous les tissus durs et mous, et affecte le même aspect qu'aux membres supérieurs. « On constate ici les mêmes sillons profonds, notamment les replis digito-palmaires, séparant les mêmes bourrelets charnus, comme les vallons situés entre les collines » (Souza-Leite).

Le talon semble particulièrement hypertrophié (Verstræten); — s orteils et les ongles qui les coiffent offrent des modifications mparables à celles des doigts.

Le cou-de-pied est souvent un peu volumineux ; le genou

Digitized by Google

forme, dans de rares circonstances, une saillie anormale; la jambe et la cuisse ne sont nullement modifiées.

III. Les déformations de la *face* ne sont pas moins caractéristiques : elles sont même plus apparentes et le « *facies acromégalique* » permet quelquefois, à lui seul, le diagnostic.

Le crâne reste habituellement indemne; on a signalé, dans quelques cas, une saillie de certaines sutures (Marie), de la protubérance occipitale ou des apophyses mastoïdes, mais ce sont là des faits très exceptionnels. Verstræten insiste sur l'accroissement du diamètre antéro-postérieur du crâne. Mais ces déformations, lorsqu'elles existent, sont toujours primées par celle de la face.

Celle-ci, obliquement allongée de haut en bas et d'arrière en avant, frappe surtout par les dimensions excessives de la *mâchoire*

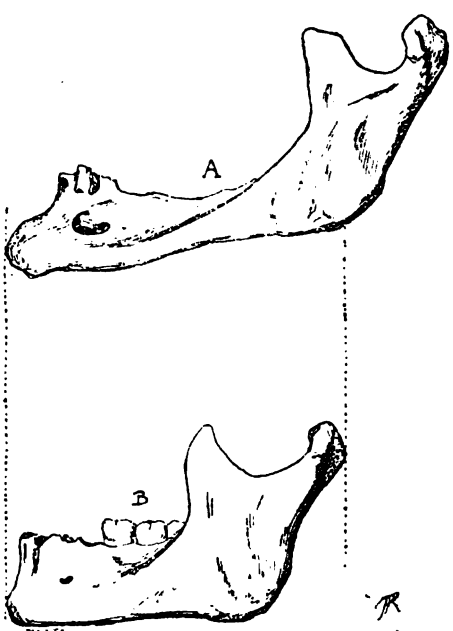


Fig. 3. — Maxillaire d'acromégalique, d'après Richer (P. Marie).

inférieure. Le menton est à tel point proéminent et élargi que le diamètre sus-occipito mentonnier, au lieu de constituer comme d'habitude l'axe d'un ovale à grosse extrémité supé-

Digitized by Google

rieure, est devenu l'axe d'une ellipse. Le défaut de parallélisme entre le développement des deux mâchoires est tel que les arcades dentaires ne se correspondent plus et ne viennent plus s'appliquer l'une contre l'autre pendant l'occlusion de la bouche ; Ellinwood a noté, dans un cas, une distance de 22 millim. entre les deux arcades [1].

A côté du *prognathisme*, qui constitue la déformation la plus caractéristique de la face, on note généralement les modifications suivantes :

La *lèvre inférieure* est volumineuse, proéminente et renversée en ectropion. — La *langue* est hypertrophiée au point de gêner la déglutition et d'empêcher la prononciation correcte des linguales[2]. Cependant elle n'est point déformée et se trouve également accrue en largeur et en épaisseur ; on a noté, dans un cas, une épaisseur de 2 centim. et une largeur de 7 centim.

L'étendue de la *voûte* et du *voile du palais* est généralement augmentée ; les *amygdales* et la *luette* sont hypertrophiées.

Le *nez* est habituellement gros, épaté, camard, en « pied de marmite ». Toutes ses parties constituantes (ailes, cloison, sous-cloison) sont également hypertrophiées.

Les dimensions des *oreilles* sont aussi accrues, l'accroissement portant à la fois sur la peau et les cartilages.

Les *pommettes* sont saillantes, mais leur volume tient en grande partie à la dilatation des sinus maxillaires.

Le *front* est bas et hors de proportion avec le calibre de la face ; seules les *apophyses orbitaires internes* font généralement saillie par suite de la dilatation des sinus frontaux. Les *yeux* sont souvent petits et enfoncés; d'autres fois, on constate de l'exophtal-

[1] Henrot a signalé l'augmentation de volume des dents ; Souza-Leite n'a pu confirmer cette allégation. Par contre, on note fréquemment l'atrophie et la carie dentaires.

Mackie Whyte (*Lancet*, 25 mars 1893, pag. 642) a récemment publié un cas acromégalie, typique à tous autres points du vue, dans lequel le prognathisme fait défaut.

[2] Voyez à ce point de vue la récente observation de Brissaud (*Revue Neurologique*, 15 mars 1893, pag. 55).

Digitized by Google

mie. Quant aux *paupières*, elles sont habituellement épaissies (peau et cartilage) et pigmentées.

L'ensemble de ces caractères constitue le « facies acromégalique », qui donne aux divers sujets dont la photographie a été publiée en même temps que l'observation cet « air de famille » qu'offrent si fréquemment les individus atteints d'une même difformité.

Le facies acromégalique a une véritable importance diagnostique et mérite de prendre place à côté du facies parkinsonien, du masque sclérodermique et du facies myopathique (Souza-Leite).

IV. A côté de l'hypertrophie des *acros*, il existe dans la « maladie de Marie » des déformations costo-vertébrales[1] constantes et assez particulières à l'affection. La plus caractéristique est une *cyphose cervico-dorsale*; elle est quelquefois accompagnée d'une lordose lombaire ou d'une scoliose à inclinaison variable. La cyphose est généralement très accentuée et contribue à rendre apparente la saillie du menton.

Fréquemment on note, à la partie antéro-inférieure du thorax, l'existence d'une voussure compensatrice. La double bosse de Polichinelle, le fameux bouffon italien, ne reconnaissait pas, d'après Marie, d'autre origine.

Le *thorax*, dont le diamètre antéro-postérieur est ainsi accru, est aplati latéralement. La clavicule est souvent augmentée de volume, surtout au niveau de son extrémité acromiale ; le sternum est hypertrophié ; les côtes, volumineuses, sont quelquefois imbriquées, et l'hypertrophie des cartilages costaux peut, dans certains cas, être confondue avec le chapelet rachitique.

La respiration, gênée par les déformations thoraciques, affecte d'ordinaire le type thoracique inférieur et abdominal.

Tels sont les symptômes les plus caractéristiques de l'acromégalie. Nous nous occuperons plus loin, à propos des troubles apportés au fonctionnement des divers appareils, d'un autre

[1] Broca ; *Gazette hebdomadaire*, 1888, pag. 617; — *Archives générales de Médecine*, 1888.

Digitized by Google

signe fort important pour le diagnostic de l'acromégalie chez la femme, l'*aménorrhée*.

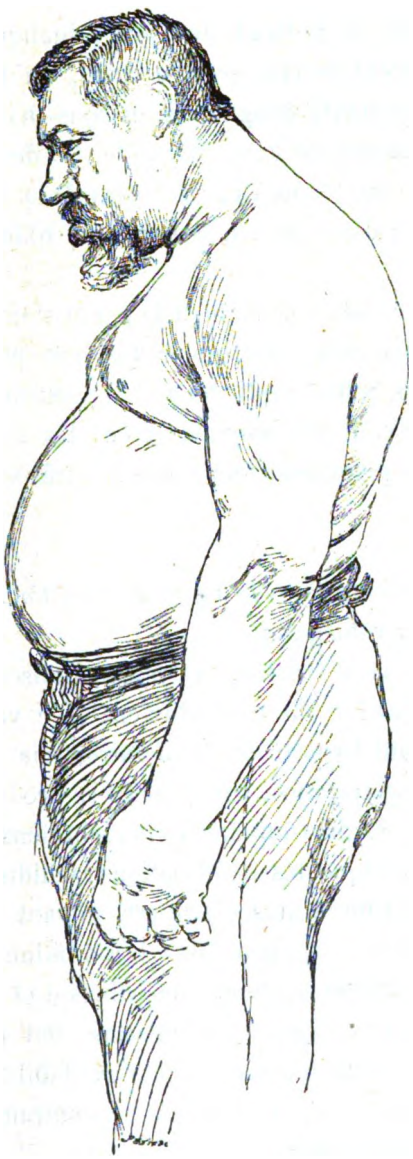


Fig. 4. — Cyphose dans l'acromégalie (d'après MARIE).

Mais, en sus des symptômes cardinaux (hypertrophie des mains, des pieds et de la face, déformations costo-vertébrales, aménor-

Digitized by Google

rhée), il nous reste à signaler un certain nombre d'autres manifestations, objectives ou fonctionnelles, qu'il est important de connaître.

Pour compléter le portrait de l'acromégalique, nous dirons qu'il a généralement le cou gros et court, qu'il présente souvent des engorgements ganglionnaires sous-maxillaires et une diminution de volume du corps thyroïde. Ce dernier caractère, sur lequel insiste Bury [1], ne va jamais jusqu'à la disparition complète de l'organe; d'autres fois, le corps thyroïde est normal ou hypertrophié.

Par contre, on constate souvent, à la percussion du thorax, une zone de matité triangulaire rétro-sternale, que plusieurs auteurs (Erb [2], Verstræten, Schultze) attribuent à la persistance du thymus.

Enfin, si l'on compare soigneusement les deux moitiés du corps, on note fréquemment une *asymétrie* très sensible entre les deux côtés.

Ceci posé, passons en revue l'état des *fonctions* et des divers *appareils* chez l'acromégalique.

La *motilité* et la *nutrition* du système musculaire sont peu atteintes. Les *muscles* ont généralement leur volume normal; quelquefois ils sont hypertrophiés, d'autres fois atrophiés. Pour expliquer les amyotrophies, lorsqu'elles se produisent, Duchesneau invoque la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison, lorsque les déformations rachidiennes sont très accentuées. — La force musculaire est, suivant les cas, accrue ou diminuée; dans la plupart des observations, les malades signalent une sensation habituelle de faiblesse et de lassitude.

Les réactions électriques des muscles sont peu modifiées; Erb [3] a signalé une augmentation de l'excitabilité des muscles par les courants minima; Verstræten, au contraire, une diminution de l'excitabilité électrique.

[1] Bury; *Brit. med. Journ.*, 30 mai 1891, prg. 1179.

[2] Erb; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888, Bd. LXII, Heft 4, pag. 295.

[3] Erb; *Loc. cit.*

Digitized by Google

Les *articulations* sont quelquefois volumineuses; on a noté, dans plusieurs cas, des craquements articulaires.

Les *réflexes* sont conservés, ou diminués (Verstræten), jamais accrus.

La *sensibilité* objective est normale ; l'acromégalie ne s'accompagne ni d'hyperesthésie, ni d'anesthésie. Mais les malades se plaignent fréquemment de sensations pénibles ou douloureuses. Le plus constant de ces troubles subjectifs est une *céphalée* intense et permanente, portant de préférence sur la région occipitale, souvent exagérée par la chaleur et le séjour au lit.

On a également signalé des *douleurs* erratiques, occupant tantôt les articulations, tantôt divers segments des membres, spontanées ou éveillées par la pression. Verstræten insiste tout spécialement sur l'*extrême impressionnabilité au froid* accusée par certains malades. La sensation de *doigt mort* a été, avons-nous vu, notée dans quelques cas.

Parmi les *appareils sensoriels*, le système *optique* est celui qui présente les troubles fonctionnels les plus marqués. Ces troubles varient depuis l'*amblyopie* légère par simple congestion papillaire jusqu'à la *cécité* complète par atrophie optique. Dans quelques cas il a été noté des douleurs oculaires, un rétrécissement irrégulier du champ visuel, du myosis, de l'exophtalmie. Pinel-Maisonneuve[1], dans un cas récent, a observé la protrusion des globes oculaires, accompagnée d'un certain degré de parésie des muscles extrinsèques de l'œil et d'un défaut de contractilité de la pupille à la lumière, avec persistance de la réaction pupillaire à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson) ; les veines du fond de l'œil étaient tortueuses et dilatées, les papilles congestionnées.

Mais le phénomène le plus important, celui qui est le plus directement en rapport (nous le verrons plus loin) avec la lésion de l'acromégalie, est l'*hémianopsie bitemporale*. Schultze[2] l'a signalée le premier, et, récemment, Boltz[3] et Packard[4] en ont

Pinel-Maisonneuve ; *Société française d'Ophtalmologie*, mai 1891.
Schultze : *Berl. kl. Woch.*, 23 septembre 1889, n° 38.
Boltz ; *Deut. med. Woch.*, 7 juillot 1892, n° 27, pag. 635.
Packard ; *The. Am. Journ. of the med. sc.*, juin 1892, pag. 660.

Digitized by Google

rapporté des cas très typiques, avec coïncidence d'atrophie papillaire et de nystagmus. D'autres fois, l'hémianopsie est unilatérale et coexiste avec une amaurose complète du côté opposé (Rutlle) [1].

Du côté de l'*audition*, on a noté de la surdité, des bourdonnements d'oreilles, ou, au contraire, une sensibilité anormale de l'ouïe (Rutlle). L'*odorat* et le *goût* ont enfin présenté dans quelques cas de légères modifications.

La *peau* de l'acromégalique est en général épaissie, flasque, et sèche ; elle glisse facilement sur les tissus sous-jacents ; souvent, aux paupières surtout (Marie), elle présente une pigmentation anormale d'un jaune brun ou de teinte olivâtre ; quelquefois elle est le siège d'éruptions, de cicatrices (vergetures), de productions néoplasiques (molluscum pendulum, chéloïdes). Les cheveux et les poils sont gros et courts ; la température périphérique est relativement élevée ; dans plusieurs cas, on a noté des *sueurs* profuses, survenant à la moindre fatigue.

L'*appareil respiratoire* n'offre de modifications que dans les voies supérieures. Seul le *larynx* est hypertrophié dans son ensemble ; les troubles qui en résultent sont surtout appréciables chez la femme acromégalique, dont le larynx, volumineux et saillant (un véritable « larynx masculin ») émet une voix forte et grave ; la dilatation des sinus de la face contribue encore au retentissement de la voix (Marie).

On a signalé, du côté du *tube digestif*, l'augmentation de la soif et de l'appétit, un certain degré d'épaississement et de dilatation de la paroi stomacale. Duchesneau a observé l'entéroptose et la néphroptose, en rapport avec une dégénérescence accentuée des muscles abdominaux. — Le même auteur insiste sur les *modifications urinaires* des acromégaliques. La *polyurie*[2], une *albuminurie* légère et transitoire, la *peptonurie* (Bouchard), une *glycosurie* peu abondante et toujours en rapport avec l'alimenta-

[1] Rutlle ; *Brit. Med. Journ.*, 28 mars 1891, pag. 697.

[2] Dans un cas de Balzer (*Société médicale des Hôpitaux*, 8 avril 1892), la quantité d'urine atteignait le chiffre de 3 à 4 litres par jour.

Digitized by Google

tion, avaient déjà été notées ; Duchesneau a fait connaître, en outre, des crises de *phosphaturie*, constatées dans le cas qu'il a minutieusement observé.

L'*appareil circulatoire* offre des altérations inconstantes ; l'hypertrophie du cœur, lorsqu'elle existe, provoque des palpitations. Spillmann et Haushalter[1] ont noté, dans un cas, la rareté du pouls ; les artères sont souvent rigides, les veines saillantes et dilatées ; des varices, des hémorrhoïdes ont été fréquemment signalées.

Du côté de l'*appareil génital*, les troubles sont plus constants et plus caractéristiques. La *verge* (un *acros* elle aussi) est généralement hypertrophiée ; quant aux bourses et aux testicules, c'est tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie que l'on signale. La diminution des appétits et de la puissance génitale est habituelle chez l'homme.— Chez la femme, l'*aménorrhée* est, nous l'avons vu, un symptôme important (Marie) ; c'est là une manifestation précoce, qui marque fréquemment le début de la maladie. Il ne faudrait pas toutefois apprécier d'une façon trop absolue la valeur séméiologique de ce symptôme ; il a fait défaut dans quelques cas et ne se trouve pas, en particulier, relaté dans l'intéressante observation où Guinon[2] a pu dépister une acromégalie commençante.

La *vulve*, le *clitoris* (Freund), l'*urèthre* (Verstræten) sont hypertrophiés, le *vagin* est habituellement allongé et remarquablement large. Par contre l'*utérus* et les *seins* sont atrophiés.

Nous en aurons fini avec cette étude symptomatique quand nous aurons dit quelques mots de l'état des fonctions intellectuelles. L'*intelligence* est habituellement normale chez l'acromégalique ; dans des circonstances exceptionnelles on a noté, cependant, de la dépression mentale et un état de mélancolie avec impulsion au suicide ; l'aliénation mentale a même été signalée[3].

[1] Spillmann et Haushalter ; *Revue de Médecine*, 1891.

[2] G. Guinon ; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

[3] Pick ; *Prag. med. Woch.*, 15 octobre 1890.

Digitized by Google

Le caractère des malades est d'habitude sombre et mélancolique, leur humeur inégale; mais ces modifications du caractère peuvent être attribuées à l'impression pénible provoquée chez eux par la contemplation constante des difformités dont ils sont porteurs et que l'intégrité de la sphère intellectuelle leur permet d'apprécier.

La MARCHE de l'affection est essentiellement chronique et sa durée prolongée [1]. Il est difficile d'apprécier cette durée, car le début passe le plus souvent inaperçu ; les sujets ne commencent d'habitude à se rendre compte de leur situation anormale que lorsqu'ils se sont vus dans la nécessité d'enlever leurs bagues trop étroites, de modifier à plusieurs reprises la pointure de leur chaussure ou de leurs gants, etc. Chez la femme cependant, étant donnée la précocité des troubles menstruels, on peut considérer l'aménorrhée comme indiquant, lorsqu'elle existe, la phase initiale de l'évolution morbide.

L'affection débute ordinairement de 20 à 26 ans ; sa progression régulière est souvent interrompue par des phases de ralentissement [2], ou accélérée par des poussées d'une acuité relative.

Il est intéressant de retrouver, dans des photographies successives, l'aspect du malade aux diverses périodes de son existence; Verstræten a publié, dans cet ordre d'idées, l'observation fort instructive d'une femme dont l'affection a débuté en 1886, et qui a été successivement photographiée en 1883, 1884 et 1888.

L'affection dure en moyenne de 20 à 30 ans, et peut se terminer par une lente cachexie, avec émaciation extrême et adynamie progressive. D'autres fois, le sujet *meurt subitement* ou est emporté par une maladie intercurrente.

[1] Chez un malade présenté récemment par DU CAZAL à la *Société médicale des Hôpitaux* (16 octobre 1891), l'affection datait de 22 ans et n'avait encore provoqué, en tant que troubles fonctionnels, qu'une gêne respiratoire habituelle.

[2] Dans un cas, cité plus haut, de MACKIE WHYTE, l'affection était stationnaire depuis trois ans au moment où l'observation a été publiée.

Digitized by Google

L'ÉTIOLOGIE de l'acromégalie est le paragraphe le plus obscur de son histoire. On sait seulement qu'elle n'est pas héréditaire et n'est jamais congénitale (Marie), différant en cela de la plupart des maladies dystrophiques (amyotrophies fœtales, scléroses diverses des centres nerveux). Elle frappe également les deux sexes et toutes les races.

Nous avons vu qu'elle débute, en moyenne, de 20 à 26 ans; il est exceptionnel de la voir s'installer à la puberté ; comme limite extrême en sens inverse, on cite un cas d'Erb où le début s'est manifesté à 48 ans.

On a fréquemment invoqué, à titre de causes occasionnelles, le froid, la syphilis, les impressions morales dépressives (frayeur[1]) le traumatisme, l'alcoolisme, le rhumatisme et la goutte (Godlee) enfin certaines maladies infectieuses (variole, scarlatine, fièvres intermittentes, etc.). Dans l'observation de Guinon, l'hystérie coexistait avec l'acromégalie.

Parmi les multiples LÉSIONS que l'on a signalées dans l'affection qui nous occupe, il en est une qui paraît constante, ou du moins que l'on a retrouvée jusqu'ici dans tous les cas où le diagnostic indiscutable d'acromégalie avait été porté du vivant des malades : c'est l'*hypertrophie du corps pituitaire*[2]. Cette lésion a été constatée dans les sept autopsies relatées dans la thèse de Souza-Leite ; elle est notée également dans l'observation, citée plus haut, de Bury.

La tumeur a un volume très variable ; sa grosseur est tantôt celle d'un œuf de pigeon, tantôt celle d'un œuf de poule. Dans une autopsie de Héron, consignée dans la thèse de Souza-Leite, le corps pituitaire présentait 38 millim. de diamètre transversal

[1] Cette étiologie paraît très nette dans un cas récent de PEL (*Berl. kl. Woch.*, 19 janvier 1891.)

[2] Cette lésion est à tel point caractéristique que l'on pourrait songer à faire de acromégalie un appendice au chapitre des tumeurs cérébrales. Cependant affection s'écarte tellement par sa symptomatologie du tableau classique des oplasmes de l'encéphale et se rapproche tellement, par contre, des maladies ophiques, que l'on ne saurait confondre son étude avec celle des néoplasmes rébraux.

Digitized by Google

et 32 millim. de diamètre antéro-postérieur ; dans un autre cas, Marie et Marinesco[1] lui ont attribué la grosseur d'une pomme d'api.

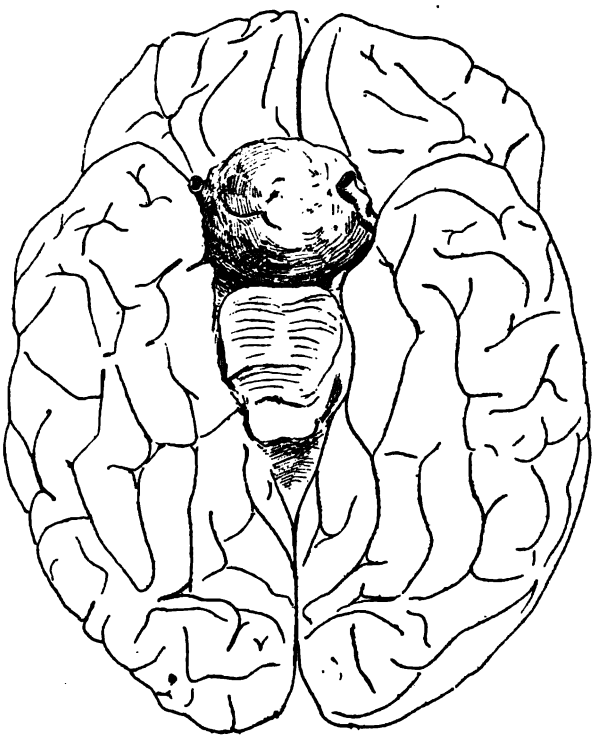


Fig. 5. — Hypertrophie du corps pituitaire dans l'acromégalie (P. Marie).

Elle dilate progressivement la selle turcique dans laquelle est logée l'hypophyse, écarte les unes des autres les apophyses clinoïdes, et se creuse à la base du crâne une cavité correspondant à son volume.

Au point de vue histologique, il s'agit là d'une hypertrophie simple plutôt que d'un néoplasme, c'est-à-dire que la lésion consiste dans la prolifération, suivant une proportion définie, des divers éléments qui constituent la glande normale [2].

[1] Marie et Marinesco ; *Congrès de Berlin*, 1890 ; — et *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1891, pag. 539.

[2] Claus et Van der Stricht (*Bulletin de la Société de Médecine de Gand* ; Anal. in *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, pag. 224) ont récemment décrit

Digitized by Google

La compression du chiasma provoque une dégénérescence de tout ou partie du système optique, à laquelle sont dus les troubles visuels signalés plus haut. L'exophtalmie paraît également due à la compression des vaisseaux oculaires.

Les autres lésions viscérales dont il est fait mention dans les comptes rendus d'autopsies sont : la *persistance du thymus*, notée dans quelques cas et à laquelle Erb [1] rapporte la zone de matité rétro-sternale dont nous avons parlé dans la symptomatologie ;— l'*augmentation de volume du cœur et des vaisseaux* (Klebs) ; — l'*hypertrophie des ganglions et cordons du grand sympathique* (Henrot).

Les *lésions du squelette* [2] portent à la fois sur les os des membres, du tronc et de la tête.

Du côté des membres, «l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os» (Marie). D'après Duchesneau, ce sont surtout les os à moelle rouge qui auraient tendance à être envahis. L'examen des segments hypertrophiés révèle un accroissement du tissu spongieux, la dilatation des orifices vasculaires des os et l'élargissement des gouttières (sous-clavières, intercostales, vertébrales) destinées au passage des artères. On note également l'hypertrophie des saillies osseuses destinées aux insertions musculaires.

A la coupe, il existe une prolifération osseuse qui se traduit de préférence par une néoformation de tissu spongieux. L'os nouveau est constitué par des aréoles égales, régulières, juxtaposées suivant un type uniforme, au lieu d'être formé comme à l'état normal de cavités anfractueuses et inégales.— Histologiquement ces alvéoles représentent des systèmes de Havers très dilatés et à parois

diverses altérations qu'ils ont retrouvées à la fois dans les ganglions du cou, le corps pituitaire et la glande thyroïde.

[1] Erb ; *Deut. Arch. f. kl. Med.*, 1888.

Marie a récemment insisté (*Société médicale des Hôpitaux*, 17 février 1893) sur la *réviviscence* habituelle du thymus dans l'acromégalie.

[2] Broca ; *Archives générales de Médecine*, décembre 1888.

Duchesneau ; *loc. cit.*

Digitized by Google

amincies ; la moelle qu'ils renferment ne contient ni ostéoblastes disposés en dedans de la lame la plus interne du système, ni myéloplaxes : c'est une moelle au repos, et dont le rôle formateur de l'os doit s'accomplir avec une grande lenteur (Renaut) [1].

La lésion osseuse de l'acromégalie ajoute le même auteur, diffère à la fois de la lésion du rachitisme, où l'os nouveau est plutôt périostique que médullaire, — et des néoformations spongieuses, mais irrégulières, de la maladie de Paget.

Les *côtes*, les *clavicules*, les *vertèbres*, l'*os iliaque*, présentent des lésions analogues.

Les principales modifications constatées dans la charpente osseuse de l'extrémité céphalique sont les suivantes : 1° modifications de la paroi crânienne, amincissement de la table externe, accroissement du tissu spongieux, élargissement de la selle turcique ; 2° dilatation des divers sinus (frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux, mastoïdiens, maxillaires) ; 3° hypertrophie du maxillaire inférieur.

En somme, cette anatomie pathologique ne comprendrait que des lésions inconstantes ou banales, n'était l'hypertrophie caractéristique du corps pituitaire.

La PATHOGÉNIE de l'affection est, encore aujourd'hui, fort obscure. — Kleb la rattache au développement exagéré du système vasculaire ; il en fait une *angiomatose*. Or l'épaississement et la dilatation des vaisseaux se retrouvent dans toutes les hypertrophies des membres, quelle que soit leur nature.

Freund [2] et Verstræten y voient le résultat d'une *inversion dans l'évolution de la vie génitale*, dont le fonctionnement aurait subi des modifications en plus ou en moins. Il fait de l'acromégalie l'un des membres d'une grande famille pathologique, puisant ses origines dans les déviations de la vie génitale, et comprenant aussi l'infantilisme, le manisme, le gigantisme, etc. Il admet que, chez

[1] RENAUT ; *in* thèse de DUCHESNEAU.

[2] FREUND ; *Samml. kl. Vortr.*, 1889, pag. 329 ; — *Anal. in Revue des Sc. méd.*, XXXIV, pag. 569.

Digitized by Google

l'acromégalique, la fonction génitale, éveillée trop tôt et exagérée au début, s'est éteinte prématurément par la suite. Cette théorie est basée, d'un côté sur l'apparition des premiers symptômes de la maladie aux environs de la puberté, d'autre part sur l'existence habituelle et la précocité des troubles génitaux. Or, nous l'avons vu, les troubles de la fonction génitale ne sont point absolument constants, au début de l'affection tout au moins ; de plus, l'âge moyen où la maladie se développe (20 à 26 ans) est situé au delà de la puberté et correspond tout au plus à la période de l'activité génitale.

Holschenikow et Recklinghausen [1] considèrent l'acromégalie comme une *maladie névrotique*, qui dépendrait d'altérations du système nerveux central (?).

Marie, dont l'opinion répond le mieux à l'état de nos connaissances actuelles, admet qu'il s'agit là «d'une sorte de *dystrophie systématique*, dont la place en nosologie serait assez symétrique de celle du myxœdème, et qui affecterait avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps pituitaire ???)[2] des relations analogues à celles qui lient le myxœdème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à l'ablation du corps thyroïde».

Le tableau de l'acromégalique, avec ses grosses mains, ses grands

[1] Holschenikow et Recklinghausen ; *Arch. f. path Anat. und. Phys.*, 1890, Bd CXIX, heft 1.

[2] Les réserves de Marie sur la réalité d'une « cachexie pituitaire » analogue à la « cachexie thyroïdienne » sont très sagement formulées, car l'hypertrophie du corps pituitaire pourrait bien, d'autre part, être considérée tout simplement comme l'hypertrophie d'un *acros*, et comme la conséquence de l'affection au lieu d'en être la cause. — De fait, il a été publié des observations de tumeurs proprement dites du corps pituitaire, qui ne s'étaient point traduites par le tableau clinique de l'acromégalie. Voy. par exemple :

Boyce et Beadles ; *The Journ. of Pathol. and. Bacter.*, février 1893 (*Anal. in Revue Neurologique*, 30 avril 1893, pag. 189) :

Homén ; *Finska Läkars. Handl.*, Bd XXXV, 1893 (*Anal.* in *Revue Neurologique*, 15 mai 1893, pag. 223).

Waddell. *Lancet*, 22 avril 1893, pag. 921.

Cette question de pathogénie a été soigneusement discutée par Dercum dans un récent mémoire (*The Am. Jour. of the med. Sc.*, mars 1893, pag. 268.)

Digitized by Google

pieds, sa mâchoire énorme et sa voussure rachidienne, semble tellement caractéristique qu'il paraît difficile de confondre cette affection avec aucune autre ; la coexistence de ces divers symptômes permet généralement de faire au premier coup d'œil, et même «à distance» (Marie), le DIAGNOSTIC de l'acromégalie.

Il existe cependant un diagnostic différentiel de l'affection, qui a été tracé en détail et avec grand soin par celui qui l'a le premier décrite.

Le *myxœdème* présente, comme l'acromégalie, un accroissement du volume de la face et des membres, surtout apparent au niveau des extrémités. Mais les différences sont nombreuses entre les deux maladies ; dans le myxœdème, l'hypertrophie porte exclusivement sur les parties molles; la peau est très épaissie et n'est pas mobile sur les parties sous-jacentes, au lieu que dans l'acromégalie l'hypertrophie porte sur tous les tissus et la peau peut être facilement déplacée. De plus, le visage «en pleine lune» du myxœdémateux diffère de la face allongée, à saillies fortement accentuées, de l'acromégalique. Enfin dans le myxœdème on ne constate ni prognathisme, ni cyphose ; le corps pituitaire n'est pas hypertrophié ; — d'autre part, les altérations du corps thyroïde et les troubles mentaux, compagnons habituels du myxœdème, sont loin d'être fréquents dans l'acromégalie.

La *maladie osseuse de Paget*[1] doit être également distinguée de l'affection qui nous occupe. Nous empruntons à Marie tout à la fois la description résumée de cette maladie encore peu connue et son diagnostic différentiel.

« Dans la maladie osseuse de Paget on trouve une augmentation considérable du volume et une courbure accentuée des os longs des

[1] Voy. MARIE ; *Revue de Médecine*, 1886, et *Soc. médic. des Hôp.*, 10 juin 1892; MOIZARD et BOURGES ; *Archives de Médecine expérimentale*, IV, 4, 1892 ; THIBIERGE ; *Archives générales de Médecine*, janvier 1890 ; — *Gazette hebdomadaire*, mai 1890.

Le même auteur a récemment rapporté (*Société médicale des Hôpitaux*, 17 février 1893) le treizième cas observé en France de maladie de Paget.

Voy. encore JONCHERAY ; Thèse de Paris, juin 1893.

Digitized by Google

membres et des os du tronc et de la tête, produisant un aspect tout à fait particulier : le fémur et les tibias sont fortement courbés en avant ; les jambes sont écartées ; le tronc et le cou sont fixés dans une flexion antérieure très prononcée par suite des lésions analogues du rachis ; la respiration est gênée et à type presque exclusivement diaphragmatique, à cause de l'hypertrophie et de la soudure des côtes. Assez souvent, au début ou dans le cours de l'affection, il existe des douleurs intenses, assez analogues aux douleurs fulgurantes. — Voici le tableau général de la *maladie osseuse de Paget* ; voyons quels traits la distinguent plus particulièrement de l'acromégalie.

« Chez les malades atteints de la première affection, ce sont surtout les os du crâne qui, par leur hyperostose, produisent l'augmentation de volume de la tête ; si quelquefois les os de la face sont atteints eux aussi, ce n'est que d'une façon légère et pour ainsi dire accessoire ; dans la seconde affection, au contraire ce sont surtout les os de la face qui subissent l'hyperostose, celle des os du crâne n'ayant qu'un développement moins accentué. Chez les premiers malades, le visage prend un aspect triangulaire à base supérieure ; chez les seconds, celui d'une ellipse allongée, tandis que, comme nous l'avons vu, chez les myxœdémateux il est arrondi en pleine lune. Quant à la localisation de l'hyperostose dans les membres, elle est loin d'être semblable dans les deux affections : nous avons vu que le caractère spécial de l'acromégalie est une hypertrophie énorme des pieds et des mains, survenant le plus souvent sans changement notable du volume des os longs des membres. Il en est tout autrement dans la maladie de Paget ; ce sont surtout les os longs qui sont atteints, l'hyperostose ne frappant presque jamais les os des extrémités, ou, lorsqu'elle le fait, ce n'est que d'une façon extrêmement légère. En outre, dans la seconde de ces maladies (Paget), il y a une tendance très marquée à la déformation des os ; dans la première, au contraire, on ne voit jamais ces courbures des fémurs et des tibias en dehors et en avant, ou même des humérus, ou des os de l'avant-bras.

» Dans l'ostéite déformante, on observe souvent un abaissement

Digitized by Google

de la taille : celui-ci peut à la vérité exister aussi dans l'acromégalie, mais ce n'est que consécutivement à la cyphose, car, initialement, il y aurait plutôt un léger accroissement de la stature.

»Différence notable également au point de vue de l'époque du début : en effet, l'ostéite déformante ne se montre qu'après l'âge de 40 ans, tandis que la maladie que nous décrivons survient toujours dans l'adolescence ou les premières années de l'âge adulte.

»Enfin, le mode d'invasion des différentes parties du squelette n'est pas non plus le même; chez les acromégaliques il se fait d'une manière *symétrique*, les deux mains ou les deux pieds se prenant à la fois ; dans l'ostéite déformante, au contraire, l'invasion s'effectue d'une manière bien plus dissociée : c'est un tibia et un fémur qui est d'abord atteint, l'os correspondant de l'autre côté ne deviendra malade qu'un certain temps après, et, pendant toute la durée de l'affection, on peut voir les os du côté le premier atteint être plus hypertrophiés et plus déformés que ceux du côté opposé.»

La *leontiosis ossea* de Virchow, récemment étudiée chez nous par Baumgarten[1], est caractérisée par des hyperostoses multiples de la face et du crâne, dont l'aspect devient irrégulier et difforme; les extrémités des membres ne sont pas hypertrophiées; la maladie aboutit rapidement à la mort. L'exposé de ces caractères suffit à la différencier de l'acromégalie.

L'*éléphantiasis* provoque, comme l'acromégalie, l'hypertrophie des membres et des déformations. Mais c'est là une maladie presque exclusive aux pays tropicaux ; les membres atteints sont augmentés de volume dans toute leur étendue et non point seulement au niveau des extrémités ; les lésions sont rarement symétriques et frappent d'habitude un seul côté du corps; les membres inférieurs et les organes génitaux sont atteints avec une prédilection marquée ; l'hypertrophie du maxillaire inférieur fait défaut. Enfin, tandis que dans l'acromégalie tous les tissus compris dans la constitution du membre sont également hypertrophiés, dans l'éléphantiasis la lésion porte uniquement sur l'enveloppe cutanée et le tissu

[1] BAUMGARTEN ; Thèse de Paris, mai 1892.

Digitized by Google

cellulaire sous-jacent; la peau est indurée, très épaissie, sèche et luisante; il est très difficile de la mobiliser.

Certaines formes du *rhumatisme chronique* peuvent simuler grossièrement l'acromégalie; mais alors la douleur est surtout articulaire; il existe des craquements, des déformations spéciales, de l'amyotrophie, une impotence fonctionnelle précoce; enfin la face est indemne.

Le *gigantisme* est, comme l'a fait très justement ressortir Marie, un état *physiologique* consistant dans la simple exagération d'un processus normal, tandis que l'acromégalie est un véritable état pathologique; le gigantisme ne provoquera donc jamais de troubles fonctionnels. Les géants sont, en outre, des individus bien proportionnés, tandis que les acromégaliques (dont la taille est loin d'être toujours élevée) présentent une disproportion choquante entre les diverses parties constituantes de leur individu. Le gigantisme débute, enfin, dès le premier âge, tandis que les premiers symptômes de l'acromégalie apparaissent seulement dans l'adolescence[1].

Marie distingue aussi l'acromégalie de certaines complexions (presque physiologiques, puisqu'une fois constituées elles demeurent à l'état permanent sans subir d'évolution) réunissant les apparences *du rachitisme et du lymphatisme*. Les individus qui en sont porteurs, presque toujours des vieillards, ont les mains et les pieds assez volumineux, la lèvre inférieure épaisse et plus ou moins tombante; mais leurs doigts sont noueux, leur main est osseuse, déformée et ne présente pas les bourrelets caractéristiques de l'acromégalie.

Les *hypertrophies partielles* (macrodactylie, macropodie, hypertrophie d'un membre ou d'une moitié du corps, etc.), impropre-

[1] Massalongo (*Riforma medica*, juillet 1892) considère l'acromégalie comme une variété ou une anomalie du gigantisme; il en place les symptômes sous la dépendance du thymus et du corps pituitaire, qui conserveraient pendant la vie extra-utérine, chez les acromégaliques, les fonctions qu'ils remplissaient durant l'existence fœtale. Ces symptômes apparaissent seulement à l'époque où, la croissance étant achevée, l'involution normale commence.

Digitized by Google

ment appelées par Virchow *acromégalies partielles*, sont des manifestations congénitales et unilatérales, nullement progressives, qui n'ont rien à voir avec l'acromégalie.

Nous distinguerons enfin, dans le paragraphe suivant, l'acromégalie d'une affection longtemps confondue avec elle et récemment isolée par Marie : l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*.

Le Pronostic de l'acromégalie découle de ce que nous avons dit de la marche de l'affection. Il n'a de gravité que par la possibilité d'une mort subite et par la dépression morale souvent profonde qu'éprouve tout individu porteur d'une difformité acquise.

Le Traitement, ne pouvant avoir la prétention d'être pathogénique, sera purement symptomatique et épisodique.

On combattra les douleurs par le salicylate de soude et l'antipyrine, la céphalalgie par le valérianate de caféine, l'insomnie par le sulfonal, etc.

On a également proposé, à titre de modificateurs de la nutrition, le phosphore, le perchlorure de fer, la strychnine, l'huile de morue, les iodures et l'arsenic. A part le dernier de ces agents, tous ces moyens se sont montrés inutiles. L'arsenic semblerait doué d'une plus grande efficacité; Verstræten l'a préconisé et, plus récemment, Campbell[1] a formulé les règles de son emploi : il administre, pour commencer, 5 gouttes de la liqueur de Fowler trois fois par jour, et augmente progressivement jusqu'à concurrence de 2 gram. dans les vingt-quatre heures.

Enfin Brissaud a obtenu de bons résultats de l'hydrothérapie chaude, associée à une médication ferrugineuse.

[1] Campbell ; in *Semaine médicale*, 12 novembre 1890, pag. CXCIV.

Digitized by Google

II. —Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique[1].

C'est seulement en 1890 que Marie a séparé du domaine de l'acromégalie un certain nombre de faits jusqu'alors englobés dans cette affection et méritant, par une symptomatologie et une pathogénie nettement différenciées, de constituer un type morbide à part, qu'il a décrit sous le nom, un peu barbare mais très autorisé, d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Au premier aspect, les malades ressemblent fort aux acromégaliques; comme ceux-ci, ils présentent un excès de développement symétrique des extrémités supérieures et inférieures, une déviation vertébrale et diverses hypertrophies partielles. Mais, lorsqu'on analyse les faits en détail, on constate que l'accroissement des extrémités ne porte pas uniformément sur toutes les parties constituantes des membres atteints comme dans l'acromégalie: certains segments sont envahis de préférence et, dès lors, l'*hypertrophie* s'accompagne de *déformations*.— De plus, la déviation vertébrale n'a pas le même aspect que celle de l'acromégalique et se fait dans un sens différent.— Le prognathisme, si particulier à l'acromégalie, est absent, — l'aménorrhée fait défaut. — L'hypertrophie du corps pituitaire ne sert plus de caractéristique anatomique à l'affection,—et, par contre, la pathogénie s'éclaire ici d'un élément nouveau, qui est l'existence habituelle d'une vieille lésion thoracique, d'où l'épithète *pneumique* qui rentre dans la définition de la maladie.

[1] Marie ; *Revue de Médecine*, janvier 1890.

Spillmann et Haushalter ; *Revue de Médecine*, mai 1890.

Bamberger ; *Zeits. f. kl. Med.*, 1890, XVIII.

Thibierge ; *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1890.

Lefebvre ; Thèse de Paris, 1891 (25 observations).

Gillet ; *Annales de la Policlinique de Paris*, Mars 1892.

Orillard ; *Revue de Médecine*, 1892, — et *Revue générale* in *Gazette des hôpitaux*, 25 juin 1892.

Packard ; *The Am. Journ. of the med. Sc.*, juin 1892.

Voy. aussi notre travail (*Revue de Médecine*, janvier 1891), dans lequel on trouvera une observation suivie du premier compte rendu nécropsique

Digitized by Google

Commençons par une DESCRIPTION méthodique.

Les mains et les pieds, comme dans l'acromégalie, attirent tout d'abord les regards par leur volume excessif.

Les *mains* sont énormes, gigantesques; ce ne sont plus les « grosses mains courtaudes », les « mains en battoir » de l'acromégalique; elles font naître l'idée de « quelque chose d'inouï, de non vu; ce ne sont pas seulement de grosses mains, ce sont des mains déformées » (Marie).

L'hypertrophie ne porte pas uniformément sur l'ensemble de la main; certaines régions sont frappées avec une évidente prédilection.

Les *doigts* sont prodigieusement volumineux; mais, au lieu d'être courts et cylindriques comme dans l'acromégalie, ils sont allongés, aplatis et renflés « en baguette de tambour » à leur partie

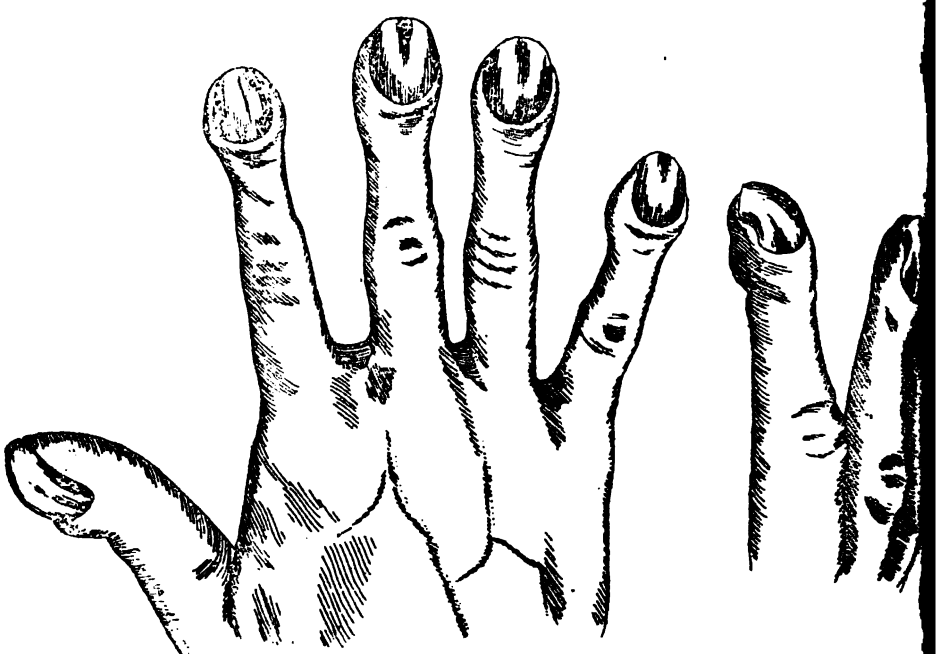


Fig. 6. **Fig. 7**

Les mains dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante (d'après PACKARD

terminale; le pouce est comparé par la plupart des auteurs à « battant de cloche ». C'est dire que les dimensions du dern

Digitized by Google

segment dépassent habituellement celles des autres phalanges. En outre, les phalangettes se trouvent quelquefois disposées en hyperextension.

Les *ongles*, qui ne sont pas modifiés chez les acromégaliques « en sorte que leur superficie étroite, mise en regard de l'énorme calibre du doigt hypertrophié, laisserait supposer au premier

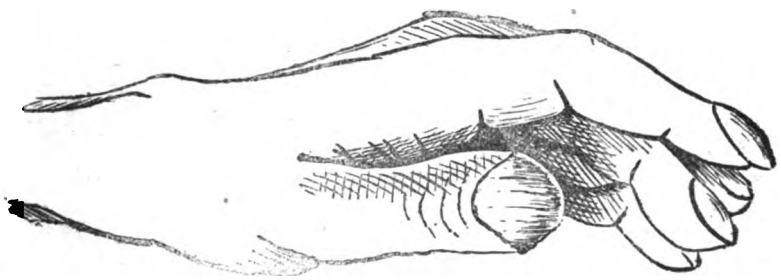


Fig. 8. — Main gauche du même sujet (d'après un croquis de M. Bonnemaison).

abord qu'il s'agit d'une atrophie unguéale », offrent ici des dimensions considérables[1] ; loin d'être en partie dissimulés dans la profondeur des parties molles qui les enchâssent, ils s'étalent au contraire sur la face dorsale de la phalangette, débordent en avant et sur les côtés la pulpe sous-jacente, et paraissent simplement appliqués sur l'extrémité renflée de l'organe. Leur surface, au lieu de présenter seulement une incurvation latérale, est

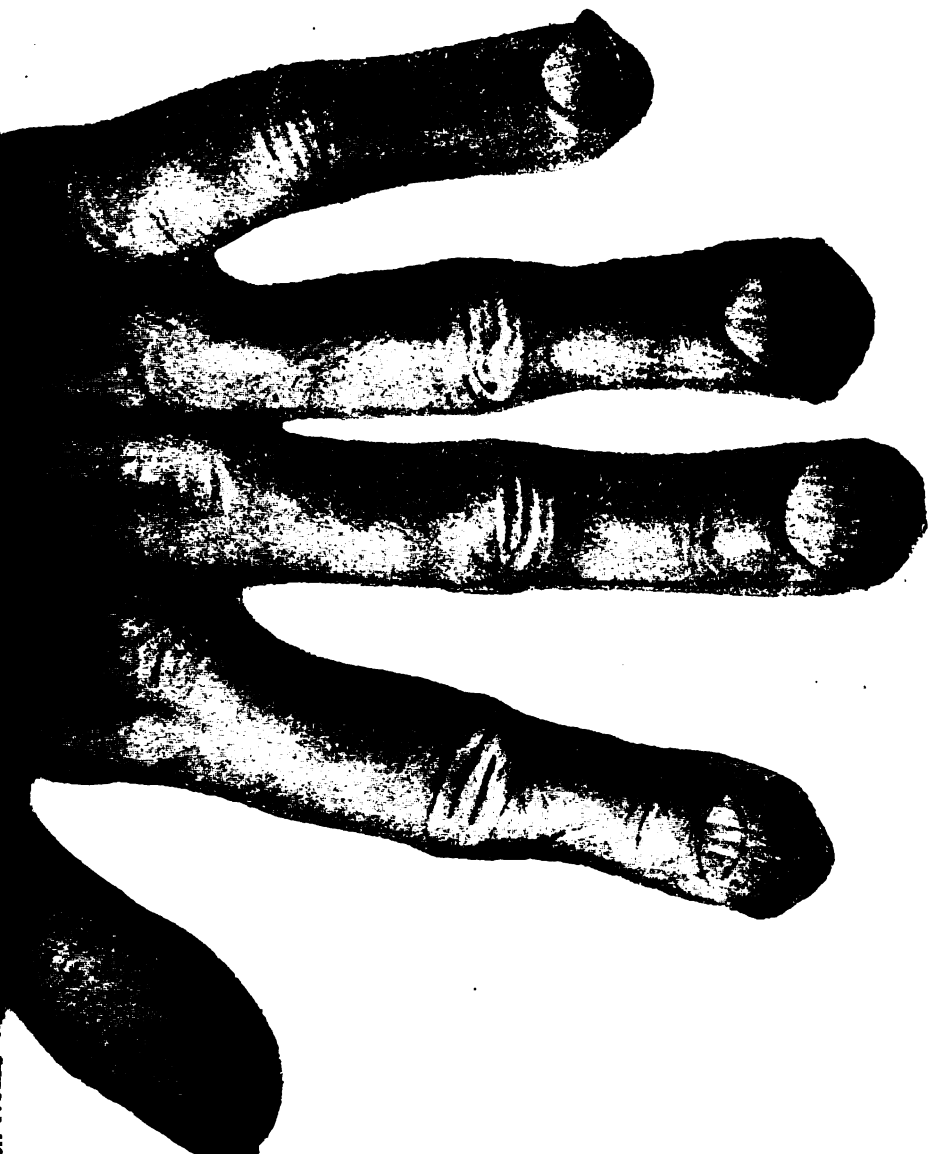
[1] Dans un fait observé par Gouraud et Marie, l'ongle du pouce mesurait 38 millim. de largeur et 20 millim. dans le sens antéro-postérieur, les diamètres du médius occupaient 28 millim. dans un sens et 20 dans l'autre (les dimensions moyennes de l'ongle sain étant de 15 millim. de large et 17 millim. de long pour le pouce, et de 14 millim de largeur pour 13 de longueur au médius). Dans une observation de Friedreich-Erb, le pouce mesurait transversalement 35^{mm}, et 37^{mm} d'avant en arrière.

Les diverses mensurations qu'il est classique de réaliser chez les individus atteints d'hypertrophie des extrémités seront prises, les unes avec le *ruban métrique*, les autres avec le *compas de Budin*. Il est encore un procédé qui nous a paru utilisable, ici comme dans l'acromégalie, pour apprécier le volume total de la région hypertrophiée : c'est le *cubage* de l'organe, obtenu en plongeant le membre dans un bocal gradué renfermant de l'eau jusqu'à un certain niveau.

Digitized by Google

Fig. 9. — Main gauche du malade dont nous avons publié l'obse

Digitized by Google



notre mémoire de 1891 (d'après une gravure de M. BONNEMAISON).

Digitized by Google

recourbée en tout sens, arrondie « en verre de montre »(Marie) ; vu de profil, le renflement terminal du doigt, coiffé par l'ongle incurvé, prête à la comparaison classique du « bec de perroquet ». Avec cela, l'ongle est plutôt aminci ; il offre une striation longitudinale très nette et se fendille facilement suivant sa longueur.

La *région métacarpienne* est, au contraire, très peu modifiée ; elle n'offre pas, à la face palmaire, les bourrelets charnus de l'acromégalie, séparés par de profonds sillons ; son calibre est à peu près normal et hors de proportion, par conséquent, avec le calibre des doigts. Tout au plus signale-t-on une légère hypertrophie de la tête des métacarpiens.

Les déformations reparaissent au *poignet*, qui présente, au niveau de sa convexité, un élargissement et une saillie anormales, une véritable tumeur, un peu comparable à la tumeur dorsale du carpe chez les saturnins. Chez le malade de Friedreich-Erb, dont nous avons déjà parlé, le poignet droit mesurait 270 millim. et le gauche 265, c'est-à-dire 10 à 12 centim. de plus qu'à l'état normal.

En somme, augmentation de volume et déformation des doigts et du poignet, avec intégrité de la région métacarpienne ; voilà comment on peut schématiser l'aspect de la main chez les malades dont nous nous occupons.

L'hypertrophie ne porte pas également sur les parties molles et les os ; le squelette osseux des doigts et du poignet est surtout atteint. Les tissus mous entrent pour une moindre part dans la genèse de l'hypertrophie ; « la peau et le tissu sous-cutané se bornent à suivre le développement du tissu osseux, sans présenter un accroissement parallèle ». — On peut dire que c'est là une règle générale dans l'ostéo-arthropathie pneumique ; dans cette affection, plutôt ostale qu'arthropathique, ce sont surtout les épiphyses des os longs, dans le voisinage des jointures, qui ont de la tendance à subir l'hypertrophie. Aux doigts, c'est l'accroissement de volume des phalanges qui résume la lésion ; au poignet, la saillie que nous avons décrite est due en grande partie au déve-

Digitized by Google

loppement extraordinaire des épiphyses inférieures des os de l'avant-bras, ou à une seule de ces épiphyses.

Les autres segments du *membre supérieur* (avant-bras, bras, épaule) sont normaux, et c'est à peine si l'on note une certaine saillie et un certain degré de flexion de l'articulation du coude; la clavicule est souvent épaissie, surtout au niveau de son extrémité externe; l'épine de l'omoplate également; l'articulation scapulo-humérale présentait, dans le cas de Gouraud-Marie, des signes d'arthrite chronique. Enfin, l'ensemble des masses musculaires du membre est souvent atrophié.

Du côté des *membres inférieurs*, les manifestations sont tout à fait analogues : hypertrophie du cou-de-pied (les deux malléoles débordent de chaque côté la région tarsienne sous-jacente) et des orteils, avec intégrité de la région métatarsienne (pied d'éléphant); — renflement terminal des doigts du pied, surtout du gros orteil; — élargissement, incurvation et striation des ongles; — saillie anormale et flexion légère du genou, — dimensions exagérées de la rotule, — atrophie musculaire.

L'*extrémité céphalique* est loin d'offrir des modifications aussi caractéristiques que dans l'acromégalie; le maxillaire inférieur n'est point hypertrophié, les saillies du visage n'ont pas subi d'exagération de volume. Seul le nez est quelquefois volumineux et présente des varicosités; on a également noté, dans quelques cas, un certain degré d'épaississement du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, des palatins et des os malaires; plus rarement, on a signalé l'hypertrophie des oreilles et des paupières.

La *colonne vertébrale* est fréquemment le siège de déviations fort accentuées, mais dont la courbure diffère des déformations acromégaliques. Tandis que, dans l'acromégalie, on constate invariablement une cyphose cervico-dorsale, on note, au contraire, dans l'ostéo-arthropathie pneumique, une *cyphose dorso-lombaire* ou totale, c'est-à-dire occupant toute la colonne, souvent accompagnée d'une *scoliose* qui se trouve d'ordinaire sous la dépendance des lésions pleuro-pulmonaires auxquelles paraît dévolu

Digitized by Google

le principal rôle dans la genèse de l'affection. La scoliose peut exister isolément.

Fig. 10. — Pied gauche de notre sujet ; élargissement et incurvation des ongles (d'après M. Bonnemaison).

Le *thorax* est généralement aplati dans le sens vertical, quand la cyphose est isolée ; lorsqu'il existe une scoliose concomitante, l'angle des côtes forme en même temps une saillie du côté de la convexité. Il en résulte une diminution parfois notable de la stature ; ce *raccourcissement de la taille*, de 3 centim. chez le malade dont nous avons rapporté l'histoire, atteignait 6 centim. chez le malade de Gouraud et Marie, 7 centim. 1/2 chez l'un d

Digitized by Google

frères Hagner, dont l'observation a été publiée par Friedreich, et 8 centim. chez le sujet observé par Orillard.

Les *côtes* sont quelquefois élargies au voisinage du sternum ; on a noté dans deux circonstances l'existence d'une zone assez étendue de matité rétro-sternale. Les *crêtes iliaques* ont été trouvées épaissies dans quelques cas. Enfin, dans deux circonstances, il a été noté une hypertrophie des *ganglions* du triangle de Scarpa.

Du côté des *fonctions*, on ne note que des modifications peu importantes, inconstantes d'ailleurs. Les mouvements sont quelque peu gênés au niveau des extrémités hypertrophiées et déformées ; les actes délicats sont difficiles à exécuter ; les malades deviennent maladroits de leurs mains, dont les mouvements sont, d'autre part, limités par les déformations osseuses ; la marche, également, devient difficile et même impossible à une période avancée de l'évolution morbide.

L'amyosthénie, qui a été signalée d'une façon à peu près constante, intervient aussi pour une bonne part dans les phénomènes d'impotence fonctionnelle.

Lefebvre insiste, dans sa Thèse, sur la « gêne des mouvements actifs et la limitation des mouvements passifs ».

Il existe cependant des cas (notre malade en était un type) où les sujets ont conservé leur adresse première et ne sont nullement incommodés par leurs difformités.

La sensibilité est intacte ; on a noté, dans quelques cas, de l'hyperesthésie, de l'anesthésie et des paresthésies (engourdissements, fourmillements). La douleur est un phénomène très inconstant ; elle peut affecter les filets nerveux, les muscles et les articulations [1] ; elle a, suivant les cas, le caractère lancinant, térébrant ou fulgurant ; elle peut être enfin spontanée ou provoquée.

Du côté des organes des sens, la diminution de l'acuité visuelle a seule été signalée.

[1] Les douleurs articulaires peuvent simuler absolument les arthropathies rhumatismales, au point que, dans plusieurs observations, on signale chez les malades des « poussées de rhumatisme ».

Digitized by Google

Les modifications des réflexes tendineux sont très variables ; on a les a trouvés, suivant les cas, diminués, exagérés ou normaux.

La sécrétion urinaire est peu modifiée ; seuls Friedreich, Erb et Saundby ont signalé l'alcalinité des urines et l'exagération des phosphates. La sécrétion sudorale est souvent accrue ; du côté de la peau on note encore des éruptions diverses (eczéma, ichtyose, taches pigmentaires, urticaire).

Les seuls troubles qui aient été signalés du côté du tube digestif sont la *polyphagie* (Marie) et la *polydipsie*, sans glycosurie ni albuminurie.

Il est à remarquer, enfin, que l'on n'observe pas, dans l'ostéo-arthropathie pneumonique, la céphalée, le prognathisme, les troubles oculaires (hémianopsie) ou génitaux que l'on a si généralement notés chez les acromégaliques.

Les phénomènes généraux que l'on observe fréquemment chez les malades se trouvent sous la dépendance, non point des lésions ostéo-articulaires, mais de l'affection primitive qui a provoqué l'ostéo-arthropathie et qui amène, à un moment donné, la cachexie.

La MARCHE des lésions est essentiellement chronique ; généralement l'évolution débute par l'hypertrophie des phalangettes et la déformation des ongles. Lefebvre a signalé, dans un cas, des « *poussées* accompagnées de gonflement et suivies d'une phase de régression temporaire, mais n'allant pas jusqu'au retour complet au volume normal des articulations atteintes ».

La durée de la maladie est généralement longue (un à trente ans). La mort paraît être sa terminaison habituelle, mais elle survient, semble-t-il, du fait de l'affection primitive. Dans quelques cas seulement, chez des enfants (Moussous, Gillet, Moizard, Marfan), les manifestations de l'ostéo-arthropathie se sont atténuées sous l'influence d'un traitement s'adressant à l'affection causale.

L'ÉTIOLOGIE de la variété d'ostéo-arthropathie qui nous occupe peut se résumer dans la notion de la coexistence habituelle,

Digitized by Google

proclamée par Marie, d'une affection pleuro-pulmonaire qui a précédé les troubles osseux. Ceux-ci jouent, d'après l'auteur qui les a décrits le premier, le rôle d'un « processus secondaire, constituant, pour ainsi dire, un accident au cours d'une autre affection antécédente ». Dans 26 observations, sur 29 que nous avions relevées il y a quelques mois, la relation a été signalée ; les trois autres cas paraissent échapper à la règle ; et cependant, dans deux d'entre eux, une tuberculose pulmonaire a évolué par la suite ; peut-on affirmer qu'au moment où les lésions ostéo-articulaires se sont développées, les produits tuberculeux n'avaient point commencé à germer dans le poumon ? Reste donc un seul cas où l'étiologie pneumique a fait défaut.

Depuis, plusieurs faits nouveaux ont été publiés et quelques exceptions ont été opposées à la loi de Marie, acceptée d'ailleurs en thèse générale. L'ostéo-arthropathie a été signalée dans des cas de maladie du cœur avec cyanose, de rhumatisme chronique, de névrite périphérique (avec bronchectasie !)[1], de syphilis[2].

Enfin, Marfan a tout récemment (voy. la note de la page suivante) observé un cas dans lequel l'ostéo-arthropathie était secondaire à une pyélo-néphrite.

Les affections thoraciques qui ont été notées chez les malades atteints d'ostéo-arthropathie pneumique sont : la pleurésie purulente avec ou sans fistule pleuro-cutanée (dans 8 cas), la bronchite avec emphysème ou dilatation bronchique (dans 7 cas), la tuberculose pulmonaire (dans 6 cas), la pleurésie séreuse ou hémorrhagique (dans 5 cas), le cancer ou la gangrène du poumon (dans 2 cas). Il s'agit donc constamment d'affections chroniques qui ne provoquent les altérations ostéo-articulaires qu'à une période généralement assez avancée de leur évolution : chez le malade que nous avons observé, les déformations ont commencé à se produire neuf ans après le début d'une pleurésie purulente non tuberculeuse.

[1] Mœbius ; *Münch. med. Woch.*, 7 juin 1892, n° 23, pag. 399.

[2] Schmidt ; *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 36, pag. 683.

Digitized by Google

L'*âge* le plus favorable à la lésion est l'âge moyen de la vie ; l'attention, toutefois, a été appelée ces derniers temps sur sa fréquence relative chez les enfants[1]. L'affection revêtirait chez eux une forme légère, aiguë et plus facilement curable.

Le *sexe* joue également un rôle, puisque, sur 29 sujets, on ne compte que 3 femmes.

En somme, ce qu'il y a de caractéristique dans cette étiologie, c'est la relation plus que fréquente entre l'ostéo-arthropathie et les lésions pleuro-pulmonaires.

Quel lien peut donc réunir ces deux éléments? Quelle est, autrement dit, la PATHOGÉNIE de la maladie que nous étudions ? Nous manquons, à l'heure actuelle, de notions suffisantes pour conclure, et ne pouvons que citer l'opinion de Marie, qui admet le transport par la voie sanguine et la localisation sur les extrémités, de toxines ou sécrétions microbiennes émanant des germes qui entretiennent l'affection des voies respiratoires. Il est à remarquer, en effet, que les affections chroniques énumérées plus haut s'accompagnent toutes de sécrétions plus ou moins abondantes, qui stagnent dans les voies respiratoires et qui, progressivement résorbées, peuvent, en vertu de prédispositions encore inconnues, aller se fixer sur tel ou tel point de l'économie. Il s'agirait là d'un mécanisme analogue à celui qui préside au développement des *pseudo-rhumatismes infectieux* de Bouchard.

Un argument en faveur de cette hypothèse est l'analogie qui existe entre l'ongle hippocratique des vulgaires tuberculeux et l'ongle des sujets atteints d'ostéo-arthropathie pneumique (Marie). Nous avons insisté sur ce point dans notre travail précédemment cité : « Dans les deux cas, avons-nous dit, les modifications unguéales seraient sous la dépendance d'altérations thoraciques,

[1] Deux de ces faits ont été rapportés par GILLET (*loc. cit.*).

Voy. également sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez l'enfant :

MOIZARD et MARFAN ; *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1893 ;

JANET ; Thèse de Paris, mai 1893.

Digitized by Google

et l'ongle hippocratique, relativement fréquent, serait le degré atténué d'un processus dont le summum serait représenté par l'ongle, largement étalé et anormalement incurvé, de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante».

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ne fournit pas, comme dans l'acromégalie, la constatation d'une lésion univoque et bien spécialisée, analogue à l'hypertrophie du corps pituitaire ; elle permet d'une part, de vérifier l'état des organes pleuro pulmonaires, et, d'autre part, d'étudier macroscopiquement et histologiquement l'état des segments hypertrophiés.

Comme la symptomatologie l'avait fait pressentir, les lésions, dans l'affection qui nous occupe, sont surtout osseuses. Macroscopiquement les parties molles sont saines ; les épiphyses de certains os longs sont surtout hypertrophiées ; les diaphyses peuvent, elles aussi, présenter une augmentation de volume, mais c'est toujours au voisinage des articulations que le développement osseux est le plus marqué. Lefebvre [1] a pratiqué le premier l'examen microscopique des os hypertrophiés et a démontré qu'il s'agit « d'une médullite subaiguë, avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté ».

Ce qui frappe, dit-il, d'une part, c'est l'existence de deux systèmes d'os bien différents l'un de l'autre, l'un plus central, à canaux de Havers dirigés selon l'axe de l'os; l'autre périphérique d'origine périostée, en grande activité de production, système périphérique présentant les canalicules de Havers perpendiculaires à la direction de ceux du système précédent, rappelant ainsi l'apparence de certaines exostoses d'origine périostique, telles par exemple que celles de la syphilis.

D'autre part, on est frappé par l'abondance des éléments embryonnaires de la moelle osseuse à la partie périphérique, l'abondance de la graisse à la partie centrale.

Le même auteur a joint à l'examen histologique une analyse

[1] LEFEBVRE ; *loc. cit.*, pag. 60.

Digitized by Google

chimique des os ; il a constaté l'augmentation des matières organiques, la diminution des matières minérales, du phosphate et du carbonate de chaux, et, au contraire, l'augmentation considérable du phosphate de magnésie (29, 27 % au lieu de 1, 20 %). « La caractéristique dans la déviation de la composition chimique de l'os examiné, conclut-il, c'est l'augmentation des matières organiques et surtout des matières grasses... Au point de vue des matières minérales, notre os est un os dans lequel la chaux est remplacée en partie par la magnésie... Par rapport à l'os sain, qui est un os calcique, nous avons, dans notre cas, un os magnésien ».

En dehors des lésions osseuses, nous avons signalé, dans notre observation, des érosions multiples de divers cartilages articulaires et une hypersécrétion de synovie; Bamberger a noté le même phénomène.

Nous nous abstiendrons de rééditer, à propos du DIAGNOSTIC de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, tout ce que nous avons dit du diagnostic différentiel de l'acromégalie ; en raison des analogies qui ont permis jusqu'à ces derniers temps de confondre les deux maladies, toutes ces descriptions seraient ici parfaitement applicables. Nous renvoyons, pour ce diagnostic différentiel, au précédent chapitre et nous nous bornons à reproduire le tableau, dressé dans notre mémoire de 1891, des principaux caractères cliniques qui la distinguent de l'*acromégalie*.

ACROMÉGALIE.	OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE.
1° Grosses mains courtaudes et capitonnées ; doigts uniformément hypertrophiés, proportions des divers segments digitaux bien conservées. — Ongles petits et aplatis.	1° Mains déformées ; doigts très élargis ; renflement de la phalangette en baguette de tambour (en battant de cloche pour le pouce) — Ongles très élargis, allongés et recourbés, striés et fendillés.
2° Volume énorme de la région carpo-métacarpienne (mains en battoir).	2° Région carpo-métacarpienne à peu près normale (à peine un peu d'hypertrophie de la tête des métacarpiens).

Digitized by Google

3° Hypertrophie du poignet inconstante, et proportionnelle, lorsqu'elle existe, à celle de la main, sans déformation aucune.	3° Déformation énorme du poignet, qui est élargi, tuméfié, et fait une volumineuse saillie au-dessus de la face dorsale de la main.
4° Mêmes différences, un peu moins accentuées pourtant, dans l'aspect des pieds.	
5° Les lésions portant également sur les os et les tissus mous.	5° Les altérations n'intéressent que le système osseux, les épiphyses en particulier, au voisinage de certaines articulations. Les parties molles se prêtent simplement à l'augmentation du volume des os. Il peut exister un certain degré d'œdème.
6° Cyphose constante, portant sur la région cervico-dorsale supérieure.	6° Cyphose inconstante et tardive, portant sur les régions dorsale inférieure et lombaire ; scoliose fréquente.
7° Hypertrophie énorme et exagération des courbures du maxillaire inférieur.	7° Maxillaire inférieur indemne. Épaississement inconstant des bords alvéolaire et postérieur du maxillaire supérieur.
8° Étiologie inconnue.	8° Origine pneumique.

Le PRONOSTIC de l'ostéo-arthropathie pneumique dépend bien moins des lésions de la périphérie que de l'affection primitive à laquelle est due l'hypertrophie des extrémités. L'immobilisation forcée et le séjour au lit, auxquels sont astreints les malades à une période avancée de l'évolution morbide, peuvent tout au plus contribuer à hâter l'avènement de la cachexie.

Le TRAITEMENT sera toujours causal. Localement les applications dérivatives ne paraissent donner aucun résultat; on s'adressera donc à l'affection initiale et on cherchera, en application des vues pathogéniques exposées plus haut, à tarir la source des sécrétions toxiques dont les produits, résorbés, seraient susceptibles d'engendrer les lésions périphériques. L'antisepsie pleuro-pulmonaire, externe ou interne, exclusive ou venant appuyer une intervention opératoire, remplira la principale indication. De fait, chez plusieurs malades (Moussous, Gillet, Moizard, Marfan), une intervention de cet ordre paraît avoir provoqué la régression des manifestations ostéo- articulaires.

Digitized by Google

CATALOGUE GÉNÉRAL

DES

THÈSES D'OCULISTIQUE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS FRANÇAISES

DEPUIS LEUR ORIGINE JUSQU'A NOS JOURS

PAR ORDRE DES MATIÈRES

PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE ET PAR NOMS D'AUTEURS

Par **JALABERT**

Aide de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier

(*Suite.* — Voir nos 2 et 3, pag. 287et 518).

LACRYMAL.

Anatomie-physiologie.

1803

FOURNIER..... *Montp.* Voies lacrymales.

1812

CAUSSE..... *Paris.*. Larmes, n° 107.

1818

PRÉVINCHER... *Paris.*. Larmes et pleurs, n° 78.

1839

GILLET..... *Montp.* Rapports du sac lacrymal avec le canal lacrymo-nasal, n° 8.

1888-89

CHAFFARD (J.). *Paris.*. Contribution à l'étude des voies lacrymales, n° 371.

Larmoiement.

1776

LICHT (J.-F.). *Strasb.* De præcipuis viarum lacrymarium morbis.

Digitized by Google

1811

CHOMET..... *Paris*.. Maladies des voies lacrymales, n° 331.

1826

TAILLEFER (T.) *Paris*.. Maladie de l'appareil excréteur des larmes, n° 101.

1835

SAISSAC..... *Montp*. Quelques mots sur les affections des voies lacrymales, n° 64.

1838

CABANES (A.-J.) *Paris*.. Cathétérisme du canal nasal, n° 37.

FARTHOUAT.... *Paris*.. Route artificielle aux larmes, n° 27.

1854

BERAUD (J.-B). *Paris*.. Essai sur le cathétérisme du canal nasal suivant la méthode de Laforest, nouveau procédé, n° 325.

1866

BÉRAUD (J.-X) *Paris*.. Description d'un nouvel instrument et d'un nouveau procédé pour pratiquer le cathétérisme du canal nasal de bas en haut et remarque sur la direction de la colonne d'air dans les fosses nasales pendant l'inspiration, n° 85.

1869

TAILLANDIER.. *Paris*.. De la dilatation forcée dans les affections des voies lacrymales, n° 215.

1870

COQUERET (H.). *Paris*.. Du larmoiement, n° 222.

1872

DAYMARD..... *Paris*.. Du choix d'un trait. contre le catarrhe chronique des voies lacrymales, n° 280.

DEBOUDT (C.).. *Paris*.. Etude critique sur le traitement des affections des voies lacrymales, n° 415.

NAUDIER....,. *Paris*.. De l'obstruction des voies lacrymales, n° 335.

1874

BOSQ (P.-E.).. *Paris*.. Des affections des voies lacrymales envisagées au point de vue de leur traitement, et, en particulier, du cathétérisme, n° 262.

1877

ELEAU (P.).. *Paris*.. De la déviation des points et de l'obstruction des conduits lacrymaux, n° 504.

'EDER (S.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des maladies des voies lacrymales, n° 460.

Digitized by Google

1881

LAREBIÈRE (P). *Paris*.. Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des voies lacrymales, n° 1.

1886

PETROLACCI... *Montp*. De l'épiphora ataxique, n° 29.

Dacryo-cystite.

1780

SCHULTZE (G.). *Strasb*. De fistulam lacrymalem sanandi methodis.

1783

BOSCHE..... *Montp*. Quæst. med. chir. an in fistulis lacrymalibus complicatis et debeat adhiberi punctorum lacrymalium cautérisatio, n° 16.

1802

MARCHAL (L.). *Strasb*. Fistule lacrymale et traitement qui lui convient n° 23.

1808

GRENTER..... *Strasb*. De fistula lacrymali caumque sanandi methodis, n° 257.

1814

VILA..... *Montp*. Dissertation sur la fistule lacrymale, n° 20.

1818

MARAOUR..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 44.

1820

DEFREMONT... *Paris*.. Tumeurs et fistules des voies lacrymales, n° 37.

1821

PIDOU..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 81.

PERRIER..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 173.

1822

BILLARD..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 119.

1823

FALAIZE..... *Paris*.. Tumeurs et fistules des voies lacrymales, n° 144.

1824

LUZIN..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 153.

DUBOIS..... *Paris*.. Fistule lacrymale: Quænam in curanda, n° 268.

SIMONET..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 70.

VÉSIGNÉ..... *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 202.

VÉSIGNIÉ..... *Paris*.. Tumeur et fistule lacrymales, n° 202.

1827

DUBOYS (H.-G). *Paris*.. Tumeur et fistule lacrymales, n° 252.

Digitized by Google

1831

MARTIN (P.-F). *Paris*.. Tumeur et fistule lacrymales, n° 168.

1832

DUMAS..... *Montp*. De la fistule lacrymale et de ses divers procédés opératoires, n° 95.

1833

BLONDLOT (N). *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 126.

LAIGNIEZ (P.). *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 155.

1834

REY DE JOUGLA *Paris*.. Tumeur lacrymale, n° 385.

1835

MALGAIGNE (J.). *Paris*.. Quel traitement doit-on préférer pour la fistule lacrymale, n° 403.

PORRE (P.-J.). *Paris*.. Fistule lacrymale. n° 35.

1837

BOUFFIR (H.). *Paris*.. Fistule lacrymale, n° 385.

PEITOXO..... *Montp*. Nouveau procédé pour la cure de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 53.

ROLLAND..... *Montp*. Essai sur l'emploi du nitrate d'argent dans la fistule lacrymale, n° 47.

ROUX..... *Montp*. Essai sur les fistules lacrymales, n° 25.

1838

BRUNET (P.-E.) *Paris*.. Cure de la fistule lacrymale n° 92.

1840

VASTEL (M.-A.) *Paris*.. Causes et symptômes de la tumeur lacrymale, n° 341.

1842

DELPOUVE (A.) *Paris*.. Du traitement de la tumeur lacrymale, n° 210.

1843

GUERRO (J.-M.) *Paris*. Dans le traitement de la tumeur lacrymale, doit-on préférer le rétablissement des voies naturelles à la création d'une voie artificielle, n° 9.

PERROT (E.-F.) *Paris*.. Dans le traitement de la tumeur lacrymale doit-on préférer le rétablissement des voies naturelles à la création d'une voie artificielle ? n° 11.

ROY (L.-J.)... *Paris*.. Quelles sont les causes et les symptômes de la tumeur lacrymale ? n° 59.

VINACHI (A.).. *Paris*.. De la fistule lacrymale, n° 250.

Digitized by Google

1844

METGE..... *Montp.* De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 52.

1845

ANDRÉ (M.-J.) *Paris.*. Fistule lacrymale, n° 6.

1846

FONTENEAU (S.) *Paris.*. Fistule lacrymale. n° 140.

1847

BAUCHET (H.). *Paris.*. Fistule lacrymale, n° 234.

1848

JOURDAIN (H.). *Paris.*. De la fistule lacrymale, 3 février, n° 19.

1852

CAMBOULIVES.. *Paris.*. De la fistule lacrymale, 10 février, n° 48.

1853

DELRIO (M.)... *Paris.*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 81.

ROQUES (F.A.) *Paris.*. De la fistule lacrymale, n° 307.

1855

FACIEU..... *Montp.* Quelques mots sur la fistule lacrymale, n° 16.

JOUSLIN (L.-R.) *Paris* . De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 140.

LE KER (J.-J.) *Paris.*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 269.

MASSON (E.-N). *Paris.*. Du traitement de la fistule lacrymale par le cautère actuel, n° 102.

LEGROS..... *Montp.* De la fistule lacrymale et de la tumeur lacrymale, n° 77.

LLOSSA..... *Montp.* Quelques considérations et observations sur la tumeur et la fistule lacrymales.

1856

BITROREL (J.). *Paris.*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 82.

MARTIAL..... *Strasb.* Fistule lacrymale, n° 351.

1857

MOTHE (J.-H.). *Paris.* . De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 262.

1859

MAILLARD (Cl.) *Paris.*. Sur quelques points du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales par la cautérisation du sac, n° 30.

OLIVIER..... *Montp.* Diagnostic et considérations thérapeutiques sur la tumeur et sur la fistule du sac lacrymal, n° 16.

1860

COURANJOU (J.). *Paris.*. Du traitement de la fistule lacrymale. n° 2.

1863

SUBERT (E.).. *Paris.*. Du catarrhe du sac lacrymal et de son traitement, n° 134.

Digitized by Google

1864

RÉGLADE..... *Montp*. De la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 78.

1865

CHAUVEL (F.). *Paris*.. Du catarrhe du sac lacrymal, n° 75.

BLOT (Ch.-A.). *Paris*.. Du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales par l'occlusion du sac au fer rouge, n° 43.

MASSON (H.-L). *Paris*.. Quelques considérations sur les causes et le traitement de la tumeur lacrymale, n° 179.

1866

BÉRAUD..... *Montp*. Traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 88.

CALMELS (P L). *Paris*.. De la tumeur lacrymale et de son traitement, n° 7.

LESTERP (Pl.). *Paris*.. Considérations générales sur les symptômes et les causes de la tumeur lacrymale, n°161.

1868

QUANTIN (Ch.). *Paris*.. Quelques considérations sur le traitement de la blennorrhée du sac lacrymal et de la tumeur lacrymale, n° 97.

1869

CHAMPRIGAUD.. *Paris*.. De la tumeur lacrymale et de son traitement en particulier, n° 92.

LASSALLE..... *Montp*. Du traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 23.

1872

OUI..... *Montp*. Considérations sur le traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 3.

1874

BERTHOUT (B). *Paris*.. De la dacryo-cystite chronique simple, n° 398.

GUILLAUMIN... *Paris*.. Considérations sur la dacryo-cystite, n° 152.

1876

AGOSTINI..... *Montp*. Quelques mots sur l'étiologie et le traitement de la tumeur lacrymale, n° 3.

CHAMOIN (B.). *Paris*.. De la valeur de la cautérisation modificatrice appliquée au traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, n° 60.

1878

SABADINI (D.). *Paris*.. Contribution à l'étude pathogénique et au traitement des tumeurs et des fistules du sac lacrymal, n° 310.

Digitized by Google

1879

ESPINOSA (F.). *Paris*.. Dacryo-cystite chronique et ses suites, n° 477.

1880

BAICZENSKI.... *Paris*.. Contribution à l'étude de la dacryo-cystite et de son traitement, n° 149.

PUEL (A.).... *Paris*.. De la dacryo-cystite et de son traitement, n° 19.

1881

BOISSON (E.).. *Paris*.. De la dacryo-cystite chronique et de son traitement, n° 145.

1882

MAYET (R.)... *Paris*.. Du traitement doux et rapide du larmoiement et de la dacryo-cystite, n° 333.

1884

MANHAVIALLE .. *Montp*. Essai sur la tumeur et la fistule lacrymales et leur traitement spécialement par l'ignipuncture du sac, n° 29.

1890-91

DOUCET..... *Bord*. . De la dacryo-cystite chronique, son traitement dans les cas rebelles par la cautérisation ignée au thermo-cautère, n° 44.

BON (J.-B).... *Paris*.. Curettage du sac lacrymal, n° 266.

1892-93

CORNY..... *Paris*.. Traitement de la dacryo-cystite chronique par le curettage suivi du pansement à ciel ouvert.

Glandes.

1838

PIOCH..... *Montp*. Maladies de la glande lacrymale, n° 42.

1838

VERNAISON.... *Montp*. Maladies de la glande lacrymale, n° 53.

1870

SAUTEREAU (F.) *Paris*.. Etude sur les tumeurs de la glande lacrymale, n° 10.

1875

VARIOT (A.) .. *Paris*.. Contribution à l'étude de la dacryo-adénite aiguë (inflammation de la glande lacrymale) n° 425.

1876

MARULA (Fr.). *Paris*.. Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale, n° 325.

Digitized by Google

1880

SALLES..... *Montp.* Etudes sur les tumeurs de la glande lacrymale, n° 4.

1886-87

PEYRET (O.).. *Bord.* . L'extirpation de la glande lacrymale et ses indications, n° 18.

1888-89

GUILLOU (L.).. *Montp* . De l'ablation des glandes lacrymales dans les larmoiements incoercibles simples et dans les larmoiements avec ophtalmie granuleuse n° 49.

1891-92

JOLAND ..... *Lille*... De la dacryo-adénite.

Complications.

1868

ETCHEGOIN.... *Paris* . De la conjonctivite lacrymale, n° 221.

1872

GUÉMENT (E.). *Paris*.. Des affections consécutives aux maladies des voies lacrymales, n° 377.

1873

DRANSART (H.) *Paris*.. Des ophtalmies lacrymales, n° 379.

FERRAND (A.). *Paris*.. Sur les affections produites par les altérations des voies lacrymales, n° 271.

1877

PASQUET (J.)... *Paris*.. Contribution à l'étude des complications consécutives à l'obstruction des voies lacrymales, n° 194.

1890-91

DANIEL (A.)... *Montp* . Les complications des voies lacrymales, n° 30.

MUSCLES.

Paralysie.

1849

BADIN D'HURT. *Paris*.. De la paralysie du nerf moteur oculaire externe (6e paire), 9 février, n° 25.

1854

FRANCÈS (M.).. *Paris*.. De la paralysie de la 3e paire, n° 64.

1857

LACROZE (P.).. *Paris*.. De la paralysie des nerfs moteurs oculaires communs et mot. oculaires ext., 3e et 6e paires, n° 136.

Digitized by Google

1859

CARRORE (J.). *Paris*.. De la paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 259.

DUMAS ..... *Montp*. Étude sur la paralysie complète du nerf moteur oculaire commun, n° 44.

1861

MIRANDA (R.). *Paris*.. De la paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 50.

1864

BELLIARD (A.). *Paris*.. Paralysie du nerf moteur oculaire commun, n° 171.

DESMARRES ... *Montp*. Paralysie des muscles de l'œil en particulier. Aperçu sur le strabisme.

MOZE.. ..... *Montp*. Paralysie des nerfs moteurs oculaires communs, n° 63.

1868

CASSOULET (H.) *Paris*.. De la paralysie du moteur oculaire commun, n° 313.

1872

BOILAUD (A.) .. *Paris*.. Essai sur quelques cas de paralysie des muscles de l'œil, n° 203.

1874

BAROIS (L.) ... *Paris*.. Étude de diagnostic sur un cas de paralysie du grand oblique de OD, n° 8.

1876

PRENGRUEBER. *Paris*.. Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies, n° 417.

1878

GRAUX (G.).... *Paris*.. De la paralysie du moteur oculaire externe, avec déviation compliquée (Paralysie centrale par lésion du noyau de la 6e paire). Recherches anatomiques expérimentales sur les rapports de la 6e et de la 5e paire des nerfs crâniens, n° 385.

1879

CHEVALLEREAU. *Paris*.. Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux, n° 564.

GAUMETOU.... *Paris*.. Des troubles oculaires de la paralysie faciale, n° 525.

1885-86

BLANC (E.-H.) *Paris*.. Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies, n° 56.

Digitized by Google

GAUDON (L.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de la rétraction des antagonistes dans les paralysies oculaires et de son trait. chirurgical, n° 161.

1887 88

AYBRAM (Th.). *Montp*. Contribution à l'étude des paralysies de l'oculo-moteur commun, n° 60.

1889-90

MOREL (F.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie ext., n° 195.

1891

ROZIER..... *Bord*.. Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie d'origine nucléaire.

1892

SAUVINEAU.... *Paris*.. Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies.

Strabismes.

1813

DUTIL-LATOUR. *Montp*. Essai sur le strabisme, n° 10.

1828

THIBAULT..... *Montp*. Considérations sur le strabisme, n° 75.

1838

MASSY..... *Montp*. Causes, caractères et traitement du strabisme, n° 26.

1839

DEROUSY (L.).. *Paris*.. Des causes du strabisme, n° 416.

1840

BRIET (J.-N.).. *Paris*.. Du strabisme, n° 31.

1842

HABAIBY..... *Strasb*. Strabisme, n° 98.

WOLFF.. .... *Strasb*. Opération du strabisme n° 102.

1843

SENTEX (J.-J.). *Paris*.. Des causes du strabisme, n° 177.

SICARD (A.)... *Paris*.. Du strabisme, n° 71.

TRICHET (A.).. *Paris*.. Des causes du strabisme, n° 184.

1853

SCHREINER.... *Strasb*. Strabisme, n° 295.

1863

DUVERNET (E.). *Paris*.. Asthénopie musculaire par insuffisance des muscles droits internes, n° 104.

MEYER (E.)... *Paris*.. Du strabisme et spécialement des conditions de succès dans la strabotomie, n° 122.

Digitized by Google

1868

JAVAL (E.).... *Paris*.. Du strabisme dans ses applications à la physiologie de la vision, n° 67.

1875

GUEDEL (V.) .. *Paris*.. Considérations sur la pathogénie et le traitement du strabisme, n° 339.

THÉVENON (E.). *Paris*.. Quelques considérations à l'occasion d'un certain nombre de strabotomies et en particulier de ce que l'on peut ou doit entendre par le dosage de la ténotomie, n° 346.

1878

SAKELLARIOS.. *Lyon*.. Quelques considérations sur le strabisme, n° 5.

1881

TESTUT (M.)... *Paris*.. De l'avancement du tendon dans le traitement du strabisme et recherches expérimentales sur la cicatrisation du tendon après sa section simple et après son avancement, n° 445.

1882

BONNEMAISON . *Paris*.. Des différents procédés chirurgicaux pour le traitement du strabisme monolatéral, n° 161.

1883-84

REVOLAT (G.) . *Paris*.. De l'insuffisance des droits internes et de son traitement par la ténotomie partielle, n° 167.

1884-85

LAINEY (H.) .. *Paris*.. De l'avancement capsulaire, n° 120.

1885-86

KALT (J.-B.).. *Paris*.. Recherches anatomiques et physiologiques sur les opérations du strabisme, n° 200.

1887-88

GIOUX (E.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'insuffisance des muscles de l'œil et de son traitement par la ténomyotomie partielle, n° 110.

1889-90

DE PAULA .... *Paris*.. Des troubles musculaires. Du strabisme concomitant, n° 315.

1891-92

MARIOGE..... *Strasb*. Étude clinique sur le strabisme.

Divers.

1839

AFFRE (V.).... *Paris*.. Muscles du globe de l'œil, n° 113.

BUGAJSKI..... *Montp*. Contraction des muscles de l'œil, n° 73.

Digitized by Google

1841

HÉLIE (L.-M.). *Paris*.. Recherches sur les muscles de l'œil et sur l'aponévrose orbitaire, n° 128.

1850

LENOIR..... *Paris*.. Des opérations qui se pratiquent sur les muscles de l'œil, 31 janvier.

PAUPIÈRES.

Anatomie.

1838

AMIOT (F.-L.). *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 353.

ADENOT (J.-B.) *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 31.

1839

CAMUS..... *Montp*. Nerf des paupières, n° 25.

COLLIGNON (J.) *Paris*.. Structure des paupières, n° 427.

GACHASSIN.... *Montp*. Vaisseaux sanguins des paupières, n° 29.

GROZ..... *Montp*. Des paupières, n° 15.

1840

SAVALLE (B.).. *Bord*.. Des vaisseaux des paupières et de la conjonctive, n° 94.

1841

BOURGEOIS (J.). *Paris*.. De la structure des paupières, n° 169.

JODOT (P.G.).. *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 109.

1842

PICHERY (J.-B) *Paris*.. Des paupières et des sourcils, n° 1.

1878

COULIARDDES.. *Paris*.. Anatomie médico-chirurgicale des paupières, n° 353.

1884

DOMECK..... *Lyon*.. Mouvements normaux des paupières (n° 224, 1re série).

1889-90

LARCHER (J.).. *Paris*.. Les paupières rudimentaires chez l'homme, n° 44.

Blépharites.

1775

BECQUET (L.-J.) *Paris*.. De palpebrarum ulceribus.

1787

CHRISTOPHE-M. *Strasb*. De morbis palpebrarum inflammatoriis.

Digitized by Google

1838

COUDRAY.... *Montp*. Abcès des paupières, n° 38.
LESTANG (J.-J. *Paris*.. Blépharite glanduleuse, n° 66.
MARTHIENS... *Montp*. Blépharite glanduleuse, n°94.
MOURREILLE... *Montp*. Inflammation des paupières, n° 79.

1839

LEMERCIER (H.) *Paris*.. Maladie des sourcils, n° 51.

1844

LEDURE (V.)... *Paris*.. De la blépharite glanduleuse, n° 77.

1859

MISSET (J.-L.). *Paris*.. De l'inflammation du bord libre des paupières, n° 31.

1867

CHANU (Ch.-J). *Paris*.. De la blépharite, n° 18.
AUGÉ (A.)..... *Paris*.. De l'influence de la première dentition sur le développement de la blépharo-conjonctivite, n° 437.

1881

VERNIER (Ch.). *Paris*.. De la blépharite ciliaire, n° 452.

1887-89

KADOUR-BEN-L. *Paris*.. La blépharite granuleuse et le koheul chez les Arabes, n° 135.

1892-93

BORNO..... ... *Paris*.. Contribution à l'étude de la blépharite ciliaire : essai d'un traitement par la glycérine au sublimé.

Ectropion et Entropion.

1827

PIROU..... *Montp*. Quelques propositions sur la nature du trichiasis et sur ses divers procédés opératoires, n° 48.

1828

ROBERT (P.-E). *Paris*.. Ectropion ou renversement des paupières en dehors, n° 178.

1829

MARTIN (A.-N) *Paris*.. Renversement des paupières, n° 92.

1839

MASSELOUS (F.) *Paris*.. Traitement de l'ectropion, n° 160.

1855

JACLOT..... *Strasb*. Trichiasis, n° 342.

Digitized by Google

1860

CAZELLES (E.). *Paris*.. Du traitement de l'ectropion cicatriciel.

1863

GAUTHERIN (E.) *Paris*.. De l'entropion et d'un nouveau mode de traitement, n° 161.

1866

CRUVEILHIER.. *Paris*.. De l'ectropion (agrégation).

1867

COURSAGET (P.) *Paris*.. De l'entropion et de son traitement, n° 128.

1873

MENU (J.-O.).. *Paris*.. De la transplantation du sol ciliaire comme méthode de traitement du trichiasis et de l'entropion chronique, n° 472.

1876

CALTRET (B.).. *Paris*.. Considérations sur un cas d'ectropion par adhérence consécutif à un abcès de l'orbite, n° 203

LE BOLLOCH... *Paris*.. De la nature des paupières pour prévenir l'ectropion particulièrement de l'œdème malin, n° 27.

1878

GAYE..... *Paris*.. De l'entropion et d'un nouveau procédé opératoire, n° 161.

1880

CLÉMENT (L.).. *Paris*.. Contribution à l'étude du traitement de l'ectropion muqueux, n° 5.

1883

PARANT (L.)... *Lyon*.. Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie, n° 177.

1883-84

GIRAUD (F.)... *Paris*.. Traitement de l'entropion et du trichiasis par le procédé de Hotz, n° 325.

1884-85

BRANCHU..... *Paris*.. De la transplantation du sol ciliaire dans le trichiasis et l'entropion, n° 218.

ISSOULIER (M.). *Paris*.. Traitement de l'entropion, du trichiasis et de l'ectropion par l'emploi du thermo-cautère, n° 320.

1885

ADOUL..... *Montp*. De l'entropion, n° 18.

1888

ARNAVIELHE.. *Montp*. Du traitement de l'entropion et du trichiasis par la tarsoplastie, n° 45.

Digitized by Google

Ptosis.

1839

DEGUET (L.) .. *Paris*.. Traitement du relâchement de la paupière supérieure, n° 75.

1873

JOUANOLOU (A.) *Paris*.. Du ptosis, de ses diverses formes, n° 408.

1875

DELAROCHE.... *Paris*.. De la blépharoptose, de ses causes et de son traitement, n° 229.

1883-84

BEAUVOIS (F.). *Paris*.. Du ptosis et en particulier de son traitement chirurgical par la méthode de suppléance du muscle releveur de la paupière supérieure par frontal, n° 272.

1885-86

MITRY (F.)... *Paris*.. Etudes sur le ptosis congénital.

TERPANDROS.. *Paris*.. Etude critique sur les opérations chirurgicales du ptosis paralytique, n° 170.

1886 87

SURMONT (H.). *Lille*... De la blépharoptose d'origine cérébrale au point de vue de sa localisation.

1888-88

HOUEIX..... *Paris*.. Du ptosis. Etude séméiologique, n° 308.

1889-90

CULTIN (P.-L). *Nancy*. Du ptosis et principalement de son traitement. n° 309.

BRUN..... *Paris*.. Du ptosis. Examen critique et exposé d'un nouveau procédé opératoire, n° 92.

Tumeurs.

1838

COLLIGNON.... *Montp*. Tumeur enkystée des paupières, n° 102.

DESORTIAUX... *Paris*.. Tumeurs enkystées des paupières, n° 361.

DEVÈSE..... *Montp*. Essai sur l'orgeolet, n° 74.

PLANTADE (J.). *Paris*.. Tumeurs des paupières, n° 215.

1839

GALY..... *Paris*.. Cancer des paupières, n° 83.

PADZINSCKI... *Montp*. Qu'est-ce que l'orgeolet? n° 46.

1862

DOSSARPS (P.). *Paris*.. Des kystes des paupières, n° 143.

Digitized by Google

1866

THOMAS (H.).. *Paris*.. Des tumeurs des paupières, 275.

1868

GAINET (A.)... *Paris*.. Des kystes des paupières, n° 95.

1869

REGNIER (Ch.) *Paris*.. Étude sur les kystes dermoïdes de la queue du sourcil.

1877

PENAUD..... *Montp*. Des kystes dermoïdes du sourcil, n° 59.

1888-89

LE LAU (V.).. *Montp*. Des kystes dermoïdes de la queue du sourcil, n° 32.

1889-90

ROUZÉ (G.-L.).. *Lille*. De l'épithélioma palpébral n° 89.

1892

GUIET..... *Paris*.. De l'éléphantiasis des paupières.

Blessures.

1839

CAT..... *Montp*. Danger des blessures des paupières, n° 66.

RODES (E).... *Paris*.. Du danger des blessures des paupières, n° 371

TERRAL..... *Montp*. Dangers des plaies contuses des paupières, n° 55

Opérations.

1837

BARBIER (E.-A). *Paris*.. Blépharoplastie, n° 6.

1856

ROUX..... *Montp*. De la blépharoplastie, n° 63.

1856

VAUTRIN (J.-E) *Paris*.. De l'adhérence anormale des paupières entre elles et avec le globe de l'œil, n° 283.

1864

CAPITREL..... *Strasb*. Blépharoplastie par la méthode indienne, n° 740.

1865

CASSIUS (L.)... *Paris*.. De la blépharoplastie, n° 158.

1866

FILHOL (H.)... *Paris*.. De l'occlusion chirurgicale des paupières, n° 31.

1868

ROISSIEUX..... *Montp*. De la blépharoplastie, n° 87.

1869

RANDGUILLOT. *Paris*.. De la blépharorrhaphie, n° 303.

1880

UTIN (E)..... *Paris*.. Contribution à l'étude de la canthoplastie externe, n° 59.

Digitized by Google

1888-89

GUILLOU (G)... *Paris*.. Etude sur la blépharoplastie à pont, n° 273.

1889-90

AMORIN (J.-L) *Paris*.. De la restauration des paupières par la greffe cutanée, n° 253.

1890

CHANTRE (Ed.). *Lyon*.. Etude sur la restauration des paupières, n° 581.

Divers.

1873

SPIRAL (Ch.).. *Paris*.. De la contracture de l'orbiculaire qui peut survenir à la suite de la fissure palpébrale, n° 212.

1882

PAMIER (L.).. *Paris*.. Etude sur l'occlusion des paupières chez l'embryon, n° 97.

1888

NICOLIN (J.)... *Lyon*.. Du coloboma congénital des paupières, n° 434.

1889

GIRAUD (B).... *Lyon*.. Du blépharospasme et de son traitement, n° 460.

CONJONCTIVE.

Anatomie-Physiologie.

1821

THEULIER..... *Paris*.. Anatomie médicale de la conjonctive, n° 144.

1836

PESCHIER (P.).. *Paris*.. De la conjonctive, n° 281.

1850

POURROT (J.).. *Paris*.. Considérations anatomiques et pathologiques sur la conjonctive (27 juin), n° 713.

1884-85

SUCHARD (E.).. *Paris*.. Recherches sur la structure des corpuscules nerveux terminaux de la conjonctive, n° 168.

1888-89

GOMBERT (V.). *Montp*. Recherches expérimentales sur les microbes des conjonctives à l'état normal, n° 18.

1892

TERSON (fils).. *Paris*.. Les glandes acineuses de la conjonctive et les glandes lacrymales.

Digitized by Google

Ophtalmies.

1662

GEIDELING.... *Strasb.* De ophtalmia.

1779

LAROY DE LOR. *Montp.* Tentamen medicum de ophtalmia, n° 31.

1783

COGORDAN.... *Montp.* Tentamen medico-chirurgicum de quibusdam ophtalmia speciebus, n° 32.

An IX (1800)

ALLIENS..... *Montp.* Ophtalmie.

An XI (1802)

CONTASSOT.... *Strasb.* Ophtalmie, n° 96.

An XII (1803)

REY..... *Montp.* Ophtalmie.

1806

CRÉCIAT..... *Paris.* Ophtalmie, n° 21.

1807

ROUFFIAC..... *Montp.* Ophtalmie.

1808

VIALAY..... *Paris.* Ophtalmie, n° 22.

1810

DESCOT..... *Paris.* Ophtalmie, n° 47.

F-BEAUREGARD *Paris.* Inflammation de la membrane extérieure de l'œil, n° 82.

— *Paris.* Ophtalmie, n° 82.

1811

FÉRAUD..... *Montp.* Dissertation médico-chirurgicale sur l'ophtalmie.

FORSSE..... *Paris.* Ophtalmie aiguë et chronique, n° 276.

1812

BERGER..... *Paris.* Ophtalmie, n° 172.

HÉRAULT..... *Paris.* Ophtalmie, n° 295.

ROCA..... *Montp.* Essai sur l'ophtalmie, n° 9.

SIBERT..... *Montp.* Essai sur l'ophtalmie, n° 8.

TERQUEM..... *Paris.* Ophtalmie, n° 70.

1813

BOISSEL D'AMB. *Paris.* Ophtalmie, n° 175.

GARDRAT..... *Paris.* Ophtalmie, n° 342.

LAFARGUE.... *Paris.* Ophtalmie, n° 46.

Digitized by Google

REMY....., *Paris*.. Ophtalmie essentielle, gonorrhoïque et vénérienne, n° 449.

1814

LAMBERT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 57.
MORTIER....., *Paris*.. Ophtalmie, n° 30.
SAINT-MARC... *Paris*.. Ophtalmie, n° 31.

1815

BROUSSEAUD... *Paris*.. Ophtalmie, n° 50.
DELINGETTE... *Strasb*. Ophtalmie aiguë, n° 441.
DUPUIS..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 87.
JENROT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 314.
LESAULNIER... *Paris*.. Ophtalmie, n° 118.
MOLAS-BEAUR. *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 4.
MOYNIER..... *Paris*.. Inflammation de la membrane extérieure de l'œil, n° 80.
— *Paris*.. Ophtalmie, n° 80.

1816

TOUROU..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 11.

1817

HARTZER..... *Strasb*. Ophtalmie, n° 543.
MIGNOT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 78.
MOLIÈRE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 90.

1818

CULLIER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 239.
FATON..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 179.
FOUCART..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 255.
GARAC..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 38.
GAILLET..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 230.
TALLET..... *Montp*. Aperçu sur l'ophtalmie, n° 33.
VIMONT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 214.

1819

DÉCUGIS..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 38.
DELEAU..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 2.
DEWENGEL.... *Paris*.. Ophtalmie, n° 273.

1820

BENIT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 171.
DEFORGE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 70.
RICARD..... *Montp*. Essai méd.-chirurg. sur l'ophtalmie, n° 1.

1821

CLÉMENT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 129.
DAUGER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 61.

Digitized by Google

FOURRAT..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 10.
GARNIER..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 127.

1822

MARTINEAU... *Paris*.. Ophtalmie, n° 29.
MÉLIQUE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 52.
BERGERON..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 127.
CAPON..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 617.
COMBES..... *Montp*. Essai sur l'opthalmie aiguë, n° 10.
VERGNES..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë en général, n° 90.

1824

BESSIÈRE..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 154.
CABANES..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë, n° 69.
CLIET..... *Paris*.. Ophtalmie, n° 200.
DUCEL..... *Montp*. Quelques considérations sur l'ophtalmie, n° 64.
D'HUC..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 64.
PASTRE..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 75.

1825

STOCK..... *Strasb*. Ophtalmie, n° 736.

1826

BAGUENEAU (J.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 110.
COLLIN..... *Montp*. Coup d'œil sur l'ophtalmie, n° 62.
COLLIN..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 39.
PRAHEC (J.).. *Paris*.. Ophtalmie, n° 75.
SICARD..... *Montp*. Dissertation sur l'ophtalmie, n° 101.

1828

DUBOCHET... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 92.
HATTON..... *Paris*.. Ophtalmie chronique, n° 88.
LACOSTE..... *Montp*. Quelques mots sur l'ophtalmie, n° 75.
RIZET (L.-Ph.) *Paris*.. Ophtalmie intermittente et périodique, n° 258.

1826

ARLOING (J.).. *Paris*.. Ophtalmie, n° 187.

1829

AUBRY..... *Paris*.. Ophtalmie aiguë, 89.
FORTIN (J.)... *Paris*.. Ophtalmie, n° 212.
LARRE (J.-L.). *Paris*.. Ophtalmie aiguë, n° 125.
PINET (J.-A.). *Paris*.. Ophtalmie, n° 115.
SPILLMANN (M.) *Montp*. Ophtalmie, n° 877.

1830

GODEFROY.... *Paris*.. Ophtalmie, n° 181.
SÉNIÉ-PRADIER *Strasb*. Ophtalmie, n° 927.

Digitized by Google

1831

BOUHIER (L.).. *Paris*.. Ophtalmie aiguë et idiopathique, n° 194.

1832

NAFTEL..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie chronique, n° 90.

1833

CASTERA..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 96.

RENOULT (P.). *Paris*.. Ophtalmie, n° 28.

1834

FAURE..... *Montp*. Considérations générales sur l'ophtalmie, n° 161.

FORGE (E.-V.) *Paris*.. Ophtalmie, n° 184.

MAGNE... ... *Montp*. De l'ophtalmie simple, n° 33.

1835

JOUSSEAULME.. *Paris*.. Ophtalmie, n° 12.

PEYRON..... *Montp*. Considérations générales sur l'ophtalmie, n° 118.

VERGÉ ..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie aiguë, n° 123.

1836

CHAMPEIL (A.). *Paris*.. Ophtalmie, n° 155.

1837

ALY-EL-BAGLI. *Paris*.. Ophtalmie externe, n° 399.

BOUCHERLE... *Montp*. Des ophtalmies en général, n° 181.

CARTON (S.-V). *Paris*.. Ophtalmie, n° 464.

GOURNAY..... *Montp*. Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'ophtalmie, n° 54.

LAMARQUE.... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 62.

1838

VILLENEUVE.. *Paris*.. Traitement de l'ophtalmie, n° 58.

1839

CLANEL..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie, n° 31.

1840

MARMONNIER.. *Montp*. Traitement sur l'ophtalmie, n° 119.

1837

VOLONZAC..... *Montp*. Essai sur les ophtalmies en général, n° 68.

1854

CALAS..... *Montp*. Considérations sur le traitement des ophtalmies n° 53.

1857

RAOUX (J.).... *Paris*.. Du traitement des ophtalmies, n° 125.

1858

GAYOMAR..... *Paris*.. Recherches sur les ophtalmies contagieuses. Quelques mots sur les uréthrites contagieuses, n° 282.

Digitized by Google

1868

COULLON..... *Montp*. Ophtalmie. Causes. Traitement, n° 87.

1873

MASMONTEIL... *Paris*.. De l'ophtalmie sous-conjonctivale, n° 449.

1874

OLIVIER..... *Montp*. Considérations sur les ophtalmies, n° 4.

Conjonctivites.

An XII (1803)

CHABBERT..... *Montp*. Inflammation de la conjonctive.

1822

DELAUNAY.... *Paris*.. Inflammation de la conjonctive, n° 200.

1828

FORTUNER. ... *Paris*.. Inflammation aiguë de la conjonctive ou ophtalmie externe, n° 243.

MICHEL..... *Paris*.. Inflammation de la conjonctive, n° 48.

1831

DUBUC (L.-B.). *Paris*.. Conjonctivite chronique, n° 10.

1837

LANGE... ... *Paris*.. Conjonctivite aiguë simple, n° 81.

1847

GODEFROY (E.). *Paris*.. De la conjonctivite, n° 37.

1848

LESENÉGAL.... *Paris*.. De la conjonctivite, 17 janvier, n° 7.

1850

BONY (J.)..... *Paris*.. De la conjonctivite aiguë et de son traitement, 15 juin, n° 100.

1862

ADNET (E.). .. *Paris*.. De la vascularisation de la conjonctive dans la conjonctivite, n° 157.

1865

CAPEAU..... *Montp*. Quelques mots sur le traitement de la conjonctivite catarrhale d'Afrique par l'eau chaude en compresses, n° 79.

1867

VAUTRIN (C.).. *Paris*.. De l'inflammation périphérique de la conjonctive comme cause des maladies de la cornée, n° 238.

1870

PETIT (F.). ... *Paris*.. De la blépharo-conjonctivite, n° 247.

1813

BLAZY..... *Paris*.. Affections éruptives de la conjonctive, n° 503.

Digitized by Google

1874

FOLL..... *Montp*. De la conjonctivite catarrhale et de ses différentes formes, n° 66.

1876

SAVY (Ch.).... *Paris*.. Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive, n° 328.

1875

COQUIARD (A.). *Paris*.. Considérations sur un cas de conjonctivite endémique à bord du vaisseau-école des canonniers, n° 207.

1878

LABACHE (H.). *Paris*.. De la blépharo-conjonctivite, n° 322.

1879

GIFFO (P.).... *Paris*.. Quelques considérations sur la fièvre des foins et particulièrement de la *conjonctivite* et de l'otite dans cette maladie, n° 311.

GUÉRINEAU.... *Paris*.. Étude des diverses formes d'injection de la conjonctive dans la conjonctivite, la kératite et l'iritis, n° 33.

VACARY (C.)... *Paris*.. Des conjonctivites de nature arthritique ou herpétique, n° 445.

1884

MARIANELLI... *Bord*... De la conjonctivite d'origine lacrymale et de son traitement, n° 12.

1884-85

TOUCHET (L.).. *Paris*.. Des conjonctivites rhumatismales aiguës, n° 318.

1886-87

RUMEAU..... *Paris*.. Essai de pathogénie de quelques troubles de la conjonctive survenus dans le cours d'affections inflammatoires consécutives aux maux de dents, n° 85.

1889-90

SANS (P.)..... *Paris*.. Sur une forme particulière de conjonctivite infectieuse semblant se rattacher à un contage animal, n° 308.

Ophtalmie catarrhale.

1834

CASTONNET.... *Paris*.. Ophtalmie catarrhale, n° 227.

1856

LOUNE (H.)... *Paris*.. De l'ophtalmie catarrhale, n° 189.

Digitized by Google

1881

NODIER (Ch.).. *Paris*.. Sur une ophtalmie causée par la lumière électrique, n° 264.

1889-90

COUSIN..... *Lille*... De la conjonctivite catarrhale à forme pseudo-membraneuse, n° 79.

1892

TETAN..... *Paris*.. Influence du traitement rhino-pharyngien sur la conjonctivite printanière.

Ophtalmie purulente des adultes.

1837

TIGER (F.-G.).. *Paris*.. Ophtalmies mucuso-purulentes ou blennophtalmies, n° 326.

1844

D'ARCET..... *Paris*.. Des ophtalmies purulentes, 27 juin.

1846

PASURAL Y M.. *Montp*. Essai sur l'ophtalmie purulente, n° 31.

1848

GALY..... *Montp*. Quelques considérations sur l'ophtalmie blennorrhagique, n° 62.

1850

DESAGER (H.).. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente aiguë, 21 février, n° 23.

PANZIRIS..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente, 22 juin, n° 108.

SACLIER (P.).. *Paris*.. De la conjonctivite puriforme, 13 novembre, n° 211.

1852

BOUTEILLOUX.. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente, 1er juin, n° 135.

FOUQUET..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente considérée au point de vue de l'étiologie et du traitement, n° 83.

JOSSIE..... *Paris*.. Essai sur l'ophtalmie purulente. 3 février, n° 38.

1853

BARRALIER..... *Montp*. Essai sur les ophtalmies purulentes, n° 107.

1854

MAHMOUD..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente en général, des principales questions qui s'y rattachent; de l'ophtalmie d'Egypte en particulier, n° 254.

1856

RICHARD..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente, n° 143.

Digitized by Google

1858

CORDIER..... *Paris*.. De l'ophtalmie purulente spontanée. Considérations sur sa nature et son traitement, n° 62.

GUYOMAR.... *Paris*.. Recherches sur les ophtalmies contagieuses. Quelques mots sur les uréthrites contagieuses, n° 282.

1866

BESOMBES..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente spontanée, n° 52.

GACHI (A.-E.). *Paris*.. De l'ophtalmie purulente au point de vue des complications et du traitement, n° 9.

1868

KLOZ (L.)..... *Paris*.. Des conjonctivites purulentes, n° 150.

1875

FOUILLAUD-B.. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente de l'adulte, n° 376.

1876

BOGUES (J.)... *Paris*.. Du traitement de la conjonctivite purulente, n° 455.

1880

POMME (G.)... *Lyon*.. De l'emploi du benzoate de soude dans le traitement des affections purulentes de la conjonctive, n° 42 (I. S.).

1882

MAYNADIE .... *Montp*. Contribution à l'étude des ophtalmies purulentes, n° 54.

Ophtalmie blennorrhagique.

1834

LEONARD..... *Paris*.. Ophtalmie blennorrhagique ; ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 383.

TURPIN..... *Paris*.. Ophtalmie blennorrhagique, n° 297.

1837

VALANCOGNE... *Montp*. Du traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 187.

1838

DENNEMONT... *Paris*.. Ophtalmie dite blennorrhagique, n° 74.

1839

FOURNEZ (P.).. *Paris*.. Ophtalmie blennorrhagique, n° 34.

1843

MOLET..... *Paris*. Traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 142.

Digitized by Google

1844

LABARTE..... *Montp.* Essai sur les ophtalmies vénériennes, n° 23.

1845

GUILBERT..... *Paris.*. Ophtalmie blennorrhagique, n° 213.

GRATIOLET.... *Paris.*. Traitement de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 164.

1848

GALY ..... *Montp.* Quelques considérations sur l'ophtalmie blennorrhagique, n° 62.

1850

PUIG..... *Montp.* Aperçu sur les symptômes de l'ophtalmie blennorrhagique, n° 32.

1851

COZIE-PENANG. *Paris.*. De l'ophtalmie blennorrhagique considérée principalement sous le point de vue de son mode de production et de son traitement, 17 juin, n° 110.

1854

ROSSET..... *Montp.* Essai sur l'ophtalmie purulente blennorrhagique, n° 33.

1859

RECTON..... *Strasb.* Ophtalmie blennorrhagique, n° 496.

1860

DROUET..... *Paris.*. De l'ophtalmie blennorrhagique, n° 251.

1867

LEBÈGUE (E.).. *Paris.*. Du traitement de l'ophtalmie blennorrhagique par l'alcool, n° 172.

1868

COCAIGN (Ch.).. *Paris.*. De l'ophtalmie blennorrhagique, son traitement par le tartre stibié à haute dose, n° 5.

1869

REY-ESCUDIER. *Montp.* De l'ophtalmie blennorrhagique, n° 56.

1882

RICHER (P.)... *Lille*... L'iodoforme dans la blennorrhée oculaire, n° 41 (2e série).

1887-88

FRAQUE (C.)... *Paris.*. De la conjonctivite blennorrhagique vasculaire sans inoculation, n° 150.

Ophtalmie des nouveau-nés et enfants.

1837

PERROL..... *Paris.*. Ophtalmie des nouveau-nés, n° 49.

Digitized by Google

1838

BERTRAND. . . . *Montp.* Ophtalmie des nouveau-nés, n° 133.

DE PAUMULE. . *Paris.* . Ophtalmie des nouveau-nés, n° 266.

1834

GELLUSSEAU. . . *Paris.* . Ophtalmie des nouveau-nés, n° 360.

1838

HASPEL. . . . . *Montp.* Ophtalmie des nouveau-nés, n° 45.

1840

DUMOUTIER. . . *Paris.* . Ophtalmie des nouveau-nés, n° 13.

1842

JOYET (L.). . . . *Paris.* . De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 15.

MERLE (L.-L.). *Paris.* . De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 214.

1846

ALLAMAND. . . . *Paris.* . Considérations sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 118.

1847

FELIX (P.-B.). . *Paris.* . De quelques maladies des yeux chez les enfants, n° 84.

1850

BERTRAND. . . . *Paris.* . De l'ophtalmie purulente chez les enfants, n° 95.

1852

BECQUEL. . . . . *Paris.* . Des ophtalmies qu'on observe à l'hôpital des enfants, 23 janvier, n° 22.

POINCARÉ. . . . *Paris.* . De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, 3 juillet, n° 176.

1853

GAUTHEY. . . . . *Paris.* . De quelques ophtalmies chez les enfants, n° 150.

RIBAN (F.). . . . *Paris.* . De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 250.

1854

RATHIER. . . . . *Paris.* . De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 117.

1857

KRAFFT. . . . . *Montp.* Considérations sur l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 39.

MARMOTAN. . . . *Paris.* . De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 16.

1859

LEROY. . . . . *Paris.* . Des maladies des yeux chez les enfants, n° 18.

MEOT. . . . . *Montp.* De l'ophtalmie purulente des enfants nouveau-nés, n° 39.

1862

COULON. . . . . *Montp.* De l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 63.

Digitized by Google

1863

MENGUEN..... *Montp*. Considérations sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 84.

1868

PACOTTE ..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, n° 76.

1869

MAURICE (E.).. *Paris*.. De l'ophtalmie purulente du nouveau-né, n° 83.

1872

JAILLIOU..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente des enfants à l'hospice de la Charité de Marseille et des conditions hygiéniques qui peuvent favoriser son développement, n° 33.

1877

CHRETIEN..... *Paris*.. Étude sur l'ophtalmie purulente chez le nouveau-né et l'enfant, n° 196.

1883-84

CONNEN (L.)... *Paris*.. Du traitement prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés par l'acide borique, n° 84.

1885-86

DURAND..... *Bord*.. De la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés, n° 5.

1887-88

JOURNIAC..... *Montp*.. De l'ophtalmie des nouveau-nés chez l'adulte, n° 50.

1892

SEGUIN..... *Paris*.. De l'ophtalmie des nouveau-nés.

BELLOUARD.... *Paris*.. Apparition précoce de l'ophtalmie purulente chez les nouveau-nés.

Ophtalmie strumeuse.

1833

DUMESNIL (J.).. *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 314.

1836

DUMONT (A.).. *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 320.

1837

ÉBRARD..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie scrofuleuse, n° 110.

SZANIAWSKI... *Paris*.. Ophtalmie scrofuleuse, n° 403.

1845

VIÈRE..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse.

CHER..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie scrofuleuse, 61.

847

DIER ..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 31.

Digitized by Google

1851

DUFFAU..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 115.

1865

BOREL..... *Montp*. De l'ophtalmie scrofuleuse au point de vue du traitement par les douches oculaires, n° 2.

1866

MOUTET (A.).. *Paris*.. De la kérato-conjonctivite phlycténulaire, n° 192.

1867

DRAGHIESCO... *Paris*.. Quelques considérations sur la kératite en général ; de la kératite phlycténulaire en particulier, n° 73.

1868

JOURDAN (P.).. *Paris*.. De l'ophtalmie scrofuleuse, n° 147.

1871

MONNERET.. . *Montp*. Traitement de l'ophtalmie scrofuleuse, n° 66.

1874

THOBOIS (J.)... *Paris*.. Essai sur les phlyctènes ou de la kérato-conjonctivite phlycténulaire, n° 166.

1881

SANYAS..... *Montp*. Étude sur la conjonctivite phlycténulaire, n° 36.

1888

FORTUNET (H.). *Lyon*.. Étude critique sur la nature de la scrofule ; pathogénie et traitement de l'ophtalmie dite des scrofuleux, n° 427.

1892

PORRE..... *Montp*. Causes et traitement des ophtalmies phlycténulaires, n° 25.

Ophtalmie granuleuse.

An XII (1803)

DERNEZ..... *Strasb*. Ophtalmie d'Égypte, n° 140.

1812

GALLAUT..... *Paris*.. Ophtalmie endémique d'Égypte, n° 253.

1831

EYDOUX..... *Montp*. Essai sur l'ophtalmie d'Égypte, n° 14.

1848

JANIN (J.-H.).. *Paris*.. De l'ophtalmie épidémique en Algérie, 25 août, n° 207.

1850

THOMAS (E.-H.) *Paris*.. Des granulations de la conjonctive, 13 décembre, n° 227.

Digitized by Google

1851

ROUSTAN..... *Montp*. De l'ophtalmie purulente observée en Algérie, n° 30.

ROLLET..... *Strasb*. Ophtalmie purulente d'Afrique, n° 219.

1852

DUGUÉ (H.-S.). *Paris*.. De l'ophtalmie granuleuse au point de vue du traitement, 10 février, n° 68.

DZIEWONSKI... *Montp*. De l'ophtalmie purulente en Algérie, n° 37.

1854

HACHERELLE.. *Strasb*. Ophtalmie granuleuse, n° 308.

1865

SICARD (L.-A.) *Paris*.. Des granulations palpébrales, de leurs accidents, de leurs traitements, n° 61.

1867

ANDRIEU..... *Montp*. Considérations sur les granulations conjonctivales, n° 27.

1868

ROY (L.-P.-J.). *Paris*.. De l'ophtalmie granuleuse, traitement par l'acide chromique, n° 65.

STEPHAUN.... *Montp*. Étude sur l'ophtalmie granuleuse observée en Algérie, n° 2.

1869

LELIÈVRE (N.). *Paris*.. Granulations de la conjonctive, n° 294.

1870

BUGIER (G.)... *Paris*.. Étude sur l'ophtalmie granuleuse, n° 261.

1874

COHEN (J.-L.). *Paris*.. Quelques considérations sur les granulations de la conjonctive et sur leur traitement, n° 481.

1876

GUTIERREZ (H.) *Paris*.. De la conjonctivite granuleuse et de ses complications cornéennes, n° 478.

1879

FOXONNET (E.). *Paris*.. De la conjonctivite granuleuse et en particulier de ses complications et de son traitement, n° 184.

1880

BRUNEL DE B.. *Paris*.. Du traitement de la conjonctivite granuleuse et de ses complications. n° 487.

1883

BERNARD (A.). *Bord*.. Du traitement du trachome par le jéquirity et la cantharidine, n° 36.

Digitized by Google

1883-84

CARETTE (Alb.) *Paris*.. Emploi du jéquirity et de l'inoculation blennorrhagique dans l'ophtalmie granuleuse, n° 16.

1885-86

DESORMES (A.). *Paris*.. Nature et traitement de la conjonctivite granuleuse, n° 303.

1886-87

MOURRUAU (E.) *Paris*.. Du traitement du trachome conjonctival par la cautérisation, n° 163.

1887

FOUGEROUSSE.. *Lyon*.. Étude clinique sur la contagion et la marche de la conjonctivite granuleuse, étudiée spécialement dans la région lyonnaise, n° 386.

1889-90

DÉMÉRY (L).. *Montp*. L'ophtalmie granuleuse à Montpellier, n° 8.

1890-91

FERRANDINI (J.) *Montp*. De l'excision du cul-de-sac conjonctival dans le traitement de l'ophtalmie granuleuse, n° 26.

1889-90

LÉVÊQUE-LAC. *Paris*.. Essai sur la conjonctivite granuleuse chronique, n° 314.

1891

ROCHER..... *Paris*.. De l'emploi du sublimé et de la péritomie dans l'ophtalmie granuleuse, n° 33.

1892

FOURREY .. .. *Paris*.. Traitement chirurgical de l'ophtalmie granuleuse.

1892-93

REYGONDAUD.. *Bord*... Considérations sur l'application des différents traitements de conjonctivite granuleuse et en particulier du traitement par les scarifications, le curettage et le brossage.

Ophtalmie diphtéritique.

1861

WECKER (L.).. *Paris*.. De la conjonctivite purulente et de la diphtérite de la conjonctive au point de vue du diagnostic différentiel et de la thérapeutique, n° 75.

1879

CHEVREL (A.).. *Paris*.. Des différentes formes et du traitement de la conjonctivite diphtéritique, n° 411.

Digitized by Google

1885-87

COUTANGES (B.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la conjonctivite diphtéritique, n° 300.

Tumeurs.

1879

THAU (P.).... *Paris*.. Contribution à l'étude de quelques tumeurs rares de la conjonctive, n° 390.

1862

BOITEAU (A.).. *Paris*.. Des tumeurs épithéliales de la conjonctive bulbaire, n° 207.

1878

FABRE (A.) ... *Paris*.. Des polypes de la conjonctive, n° 106.

1882

ROBINEAU (L.). *Paris*.. De quelques variétés de tumeurs malignes de la conjonctive, n° 208.

1892-93

DELECŒUILLERIE *Paris*.. Des kystes séreux de la conjonctive bulbaire et spécialement d'une variété que nous pouvons appeler kyste lymphatique.

Ptérygion.

1822

SALVA..... *Montp*. Essai sur le ptérygion, suivi d'une observation sur une plaie de la tête compliquée de lésion du crâne, n° 15.

1838

HUBERT (M.).. *Paris*.. Traitement du ptérygion, n° 232.

1862

MIROUDAL .... *Paris*.. Quelques considérations sur le ptérygion, n° 84.

1868

CALLÉ (J.-F.).. *Paris*.. Du ptérygion, n° 200.

1877

LARROQUE (C.). *Paris*.. Étude sur le ptérygion, n° 164.

ROUDOULY (A.) *Paris*.. Du ptérygion, n° 426.

1884-85

DARRIGADE (P). *Paris*.. Du ptérygion et de son traitement par la méthode dite d'enroulement, n° 162.

1888-89

LLIER (H.).. *Montp*. De la cautérisation ignée comme complément de l'opération du ptérygion, n° 62.

Digitized by Google

Divers. — Xérophtalmie.

1836

DUPRÉ (J.-M.). *Paris*.. Xérosis de la conjonctive, n° 21.

1875

TIXIER (P.)... *Paris*.. De la xérophtalmie, n° 379.

1880

FRUGER (H.).. *Paris*.. De la xérophtalmie, n° 234.

(A suivre).

INDEX DES PUBLICATIONS MÉDICALES

DE LA RÉGION DE MONTPELLIER[1]

(Suite[2].)

H. BERTIN-SANS. — Des variations que subissent sous l'influence de l'âge les rayons de courbure du cristallin (Archives d'ophtalmologie, avril 1893).

H. BERTIN-SANS. — Des modifications que subissent sous l'influence de l'âge l'indice et les rayons de courbure du cristallin (Note à la Société de Biologie, séance du 27 mai 1893).

H. BERTIN-SANS et J. MOITESSIER. — Nouveau procédé pour obtenir de l'oxyhémoglobine à l'aide d'oxyhématine et d'une matière albuminoïde (Bulletin de la Société chimique de Paris, 5 mai 1893).

MAIRET. — Aliénation mentale syphilitique. — Leçons cliniques (vol. in-8° de 182 pages).

PANSIER. — L'électricité en thérapeutique oculaire (Revue internationale d'électro-thérapie, février 1893).

H. TRUC. — Contribution clinique à la pathogénie de certaines kératites lacrymales (Archiv. ophtalm., mars 1893).

H. TRUC. — Quelques ablations de glandes lacrymales orbitaires ou palpébrales dans les larmoiements rebelles simples ou compliqués (Archiv. ophtalm., mai 1893).

J. VILLE. — Manipulations de chimie médicale (vol. in-16 de 180 pages, 1893. J.-B. Baillière et Fils éditeurs).

[1] Nous n'indiquons ici que les publications qui n'ont pas paru *in extenso* dans le *Nouveau Montpellier médical*.

[2] Voir numéro de mai.

Montpellier. — Typ. CHARLES BOEHM.

Digitized by Google

MAL DE BRIGHT A URÉMIE PRÉCOCE

Par M. le Professeur **GRASSET**

Leçons recueillies et publiées par le Dr **J. SACAZE**
Chef de Clinique médicale

I.

MESSIEURS,

Au n° 8 de la salle Fouquet, vous avez remarqué tous ces derniers temps un malade qui, après un long séjour, vient de sortir guéri, ou du moins en apparence de guérison complète. Son histoire mérite, je crois, de vous être présentée.

C'est d'abord un mal de Bright que nous avons suivi avec soin pendant près de quatre mois, inscrivant sur la courbe que je vous présente les modifications de la température, de la quantité d'urine, de l'albumine, de l'urée, et les moyens principaux de traitement mis en usage. L'étude de cet ensemble de détails est déjà très instructive.

Puis cet homme a fait de l'urémie sous vos yeux. Un tel accident est déjà très intéressant par lui-même ; mais il devient encore plus curieux chez lui par cette considération qu'au lieu de se montrer comme un symptôme tardif, banal, du mal de Bright, il a éclaté d'une manière précoce, initiale.

Enfin, grâce au diagnostic assez rapide, nous avons pu instituer un traitement énergique, et il est nécessaire que vous connaissiez les résultats remarquables qu'il nous a fournis.

Il y a donc, comme vous voyez, plusieurs motifs importants qui m'ont déterminé à arrêter votre attention sur cette observation.

Digitized by Google

Je vous ai dit dès le début que c'était un cas de mal de Bright. Afin de vous faire bien comprendre tout l'enseignement que vous devez en retirer il me paraît utile de vous donner quelques explications. Et d'abord, sans faire de la pathologie interne ou de l'anatomie pathologique, il faut que je vous justifie ce mot de « mal de Bright » qui a été très battu en brèche, et que je vous dise dans quel sens on peut continuer à le prendre en clinique.

Certainement avant Bright on avait vu plus ou moins vaguement les rapports qui peuvent relier l'hydropisie, l'albuminurie et les lésions rénales. Mais c'est surtout Bright qui, dans son Mémoire magistral de 1827, et puis par une série de publications échelonnées jusqu'en 1843, a montré que l'hydropisie devait dans certains cas être rapportée à autre chose qu'au cœur et au foie et a fondé ainsi l'unité clinique qui porte son nom, caractérisée par la trinité symptomatique: hydropisie, albuminurie, lésions rénales.

Derrière cette unité clinique il admit un certain nombre de formes anatomiques, et décrivit notamment avec une grande précision trois variétés principales d'altérations, tout en gardant la plus grande réserve sur la question de savoir s'il faut absolument séparer ces trois espèces, ou en faire des degrés différents d'une même maladie en évolution.

Cette unité clinique du mal de Bright a été fort ébranlée dans une deuxième période. On a supposé autant d'affections différentes que l'examen anatomique donnait de formes de rein distinctes. Ainsi furent décrites dans des chapitres séparés la néphrite aiguë, la néphrite parenchymateuse chronique, la néphrite interstitielle chronique, la dégénérescence amyloïde; chacun de ces types eut son histoire clinique et anatomo-pathologique.

Aujourd'hui, toutes ces séparations sont bien moins absolues ; on a trouvé des termes de transition, on a observé des néphrites mixtes établissant le passage d'un type à un autre.

Et alors, tout en admettant des variétés anatomo-pathologiques et même des variétés cliniques indiscutables, on adopte de nouveau l'unité clinique du mal de Bright.

Les recherches tout à fait récentes ont surtout porté sur la na-

Digitized by Google

ture étiologique et nosologique, sur le rôle pathogénique important de l'état général et des infections dans son développement. Mais en somme le mal de Bright survit, revit, est restauré comme type clinique.

Lécorché et Talamon (*Traité de l'albuminurie et du mal de Bright* 1888) n'hésitent pas à le maintenir. « Pour nous, disent-ils (pag. 346), ... l'expression de mal de Bright répond à quelque chose de parfaitement défini, et ce quelque chose a sa définition non seulement clinique, mais encore anatomique. Cliniquement le mal de Bright est constitué par trois ordres de symptômes fondamentaux : l'albuminurie, l'urémie, l'œdème.....» Et plus loin : «Nous avons donc là un tout parfaitement défini, aussi bien défini que l'asystolie dans les maladies du cœur. Ces trois termes réunis représentent le mal de Bright type. »

Vous allez voir que notre cas rentrait très bien dans ce cadre et était un exemple net de mal de Bright.

Je vous le montrerai lorsque plus loin j'établirai le diagnostic. Auparavant il me paraît nécessaire de prendre l'histoire du malade et de vous la rappeler en suivant son évolution naturelle et chronologique.

Que je vous dise d'abord un mot sur ses antécédents et sur les causes probables de sa maladie.

Cet homme, âgé de 38 ans, est cocher depuis longtemps. Vers l'âge de 5 ans, il a été pris d'une paralysie infantile qui a laissé le membre inférieur gauche très atrophié ; les autres parties de son corps ne portent pas de lésion.

Quinze jours avant son admission à l'hôpital, il tombe en courant sur le côté gauche et les reins. Depuis lors il se plaint d'une douleur en ces points, se propageant aussi dans la partie postérieure des deux cuisses et dans les mollets. La marche s'en trouvait un peu gênée.

Un de ses camarades nous éclaire en même temps sur ses habitudes très accentuées d'alcoolisme. Bien que son gland porte deux petites cicatrices suspectes, il est douteux qu'il soit syphilitique.

Digitized by Google

Voilà tout ce que nous avons appris touchant l'étiologie; ces renseignements, vous le voyez, sont maigres, et nous initient peu sur les causes de la maladie.

A ce propos, il faut que vous sachiez que l'étiologie du mal de Bright est encore fort discutée ; les auteurs admettent une multitude de conditions, d'agents, susceptibles de le provoquer, leur attribuent même, suivant les cas, un rôle plus ou moins actif. Afin de vous y reconnaître, je crois nécessaire de vous donner quelques explications.

Cette étiologie, comme beaucoup d'autres, est dominée par la doctrine des causes superposées, sur laquelle j'ai soin d'insister très souvent devant vous; la maladie doit être considérée comme la résultante de plusieurs facteurs réunis.

Il y a des causes qui, appliquées avec un certain degré d'intensité, suffisent par elles-mêmes à produire l'affection.

Ainsi un traumatisme violent peut entraîner une fracture de jambe quel que soit le terrain sur lequel il agit.

Si les causes interviennent avec moins d'intensité, elles ne sont pas suivies nécessairement d'effet, de telle sorte qu'il faut alors faire une superposition de plusieurs éléments étiologiques. Ainsi un traumatisme léger ne produira rien sur vous et cassera la jambe d'un paralytique général ou d'un tabétique.

A côté de la cause de la maladie il faut encore placer la cause de la localisation. Ceci, vous le constatez facilement pour le tabes; la syphilis, qui chez un sujet ordinaire ne produira que des manifestations banales, chez un individu à tempérament névropathique, ou surmené de la moelle, déterminera l'apparition de l'ataxie locomotrice. Et même, ainsi que je vous l'ai répété fréquemment, une infection d'allure bénigne, pauvre en accidents, et qu'on néglige à cause de cela comme traitement, est susceptible d'entraîner les plus graves désordres du côté du système nerveux. C'est en tenant compte de ces considérations qu'on peut concilier les deux doctrines adverses de Charcot et de Fournier, voir que l'une et l'autre contiennent une bonne part de vérité et sont applicables en même temps dans la plupart des cas.

Digitized by Google

Donc à la cause externe on doit ajouter l'état général du sujet et l'état local de l'organe. Vous allez voir comment cette notion fondamentale vous facilitera la compréhension de l'étiologie du mal de Bright.

Les agents qui de près ou de loin interviennent dans sa production sont très nombreux. Labadie-Lagrave (*Pathogénie et Traitement des néphrites*) les a divisés en plusieurs groupes; je suivrai cet auteur dans la revue rapide que je vais vous en donner.

Le premier grand groupe est indiscutable, capital. Il renferme les causes qui peuvent se suffire et entraîner le mal de Bright sans une autre cause adjuvante. On trouve là les infections et les poisons.

Parmi les *maladies infectieuses* susceptibles de s'accompagner de néphrite, la scarlatine est la plus classique, la plus connue; mais elle n'est pas la seule. La variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, le typhus, la grippe, la diphtérie, peuvent aussi la développer. J'en dirai autant de l'érysipèle, comme vous en avez eu un exemple remarquable dernièrement à la campagne Fournier, de la pyhémie, de la septicémie, de la fièvre puerpérale, où l'agent parasitaire est tantôt le streptocoque et tantôt le staphylocoque.

La pneumonie, les oreillons, la syphilis, la malaria, la rage, le rhumatisme, la tuberculose, la scrofule, le cancer, les infections banales, comme les amygdalites, les pseudo rhumatismes, vous en fournissent quelquefois des exemples indéniables.

De tout cela méritent d'être rapprochés les faits très curieux de mal de Bright épidémique. Ainsi Fernet rapporte l'histoire d'un homme qui brusquement fut pris de mal de gorge, de céphalalgie; bientôt après se montra de l'œdème qui se généralisa; bref, il offrit le tableau complet de cette maladie. Deux autres ouvriers employés à la même fabrique furent pris d'angine et consécutivement d'anasarque.

Lecorché et Talamon citent dix observations semblables, où

Digitized by Google

le mal de Bright avait frappé à la fois plusieurs membres de la même famille, habitant ensemble.

Furbringer a publié l'histoire d'une épidémie de mal de Bright pendant laquelle on vit d'abord se produire quatre cas sans scarlatine ni aucune autre maladie infectieuse; trois mois plus tard, quatorze personnes étaient atteintes.

Il y a donc une relation absolument indiscutable entre le mal de Bright et les infections.

Mais à ce sujet une question se pose. Les microbes agissent-ils par eux-mêmes, par les colonies qu'ils forment dans les organes, et particulièrement dans les reins, ou bien par les toxines qu'ils sécrètent? En somme, le débat est difficile à trancher bien que la production de cette maladie, sous l'influence des toxines microbiennes, paraisse incontestable. Et pour preuve je n'ai qu'à vous citer les néphrites survenant dans des infections où les reins renferment très peu de germes pathogènes, ou même en sont complètement dépourvus. La diphtérie rentre dans cette catégorie.

Et nous trouvons là une transition très naturelle, qui nous fait passer au mal de Bright développé par *les poisons fabriqués dans l'organisme*, tels que les leucomaïnes de Gautier. Ces poisons sont alors le plus souvent la conséquence d'une nutrition vicieuse.

Gaucher a étudié ces variétés de Bright apparues en dehors d'une étiologie bien nette; il les attribue aux diverses matières extractives qui résultent d'une oxydation incomplète des substances azotées. Il est parvenu à démontrer ce fait expérimentalement; à cette intention il a injecté sous la peau de cobayes, pendant plusieurs jours, des quantités croissantes de créatine, de leucine, de tyrosine, de créatinine, de xanthine, d'hypoxanthine en solution aqueuse. Les animaux devenaient albuminuriques et finissaient par mourir; à l'autopsie, on trouvait une néphrite épithéliale rappelant le rein blanc.

Ces considérations, ces expériences, sont très importantes, vous le concevez, au point de vue de l'étiologie et du traitement. A

Digitized by Google

l'état normal, l'alimentation introduit des matières extractives dont l'action n'est pas indifférente sur les reins. Ainsi le bouillon concentré, les extraits de viande, les poudres de viande, renferment de fortes proportions de substances azotées qui sont ensuite éliminées incomplètement oxydées. Elles possèdent alors une action nocive, d'autant plus nocive sur les reins que l'individu est prédisposé ou même malade.

Plusieurs causes de mal de Bright agissent par ce mécanisme. Les affections du foie, telles que la cirrhose, l'ictère grave, interviennent en entravant la transformation de la matière azotée. Bouchard, à ce propos, a constaté fréquemment l'augmentation du volume du foie chez des albuminuriques. Cette même pathogénie peut encore être invoquée pour la dilatation de l'estomac avec albuminurie. Sur cent dilatés possédant en outre un gros foie, on trouve trente-neuf albuminuriques.

Toutes ces remarques sont importantes, puisqu'elles montrent que les poisons de l'organisme dus à une mauvaise nutrition peuvent engendrer le mal de Bright. En eux-mêmes ils constituent d'abord une cause réellement efficace; mais ils peuvent aussi intervenir en favorisant l'action de certains autres agents. C'est même par ce dernier mécanisme que quelques-unes des maladies infectieuses que nous avons passées tout à l'heure en revue parviennent à produire cette affection.

Par ce mécanisme encore, au moins en partie, peuvent agir d'autres causes, comme le diabète sucré, l'obésité, la goutte; la matière qui filtre à travers le rein et y détermine des lésions est tantôt le sucre, et tantôt l'urate de soude.

Dans beaucoup de ces cas il n'y a qu'une albuminurie dyscrasique (Bouchard) sans mal de Bright vrai et notamment sans éléments du rein (cylindres, cellules épithéliales, etc.), dans l'urine. Mais, dans d'autres cas, vous pouvez aussi rencontrer un mal de Bright vrai, ayant pour point de départ l'élimination des toxines qu'une mauvaise nutrition a développées à l'intérieur des organes.

Digitized by Google

Ce même mécanisme convient à cette affection lorsqu'elle apparaît à la suite de maladies chroniques ou générales ; la combustion complète des matières azotées se trouve entravée, d'où passage, dans l'urine, de déchets imparfaitement oxydés.

Les *poisons* agissent de diverses manières, soit directement sur le rein, soit indirectement en modifiant la nutrition générale, et alors ils se rapprochent de ce que nous venons d'étudier, en altérant la circulation et l'appareil cardio-vasculaire, ce que je vous montrerai plus loin.

Le plomb est susceptible de développer une néphrite chronique et une néphrite aiguë bien étudiées par Olivier.

Le mercure peut aussi léser le rein, et on a eu maintes fois l'occasion d'avoir sous les yeux ces diverses altérations depuis l'usage fréquent du sublimé en obstétrique. Sous l'influence de la cantharidine, la porte d'entrée étant écartée, une néphrite aiguë survient assez souvent, et dans deux cas Potain a vu son passage au mal de Bright chronique. L'acide phénique a aussi la propriété de déterminer une inflammation plus ou moins grande au sein du parenchyme rénal. J'en dirai autant de la plupart des médicaments antimycosiques et d'une série d'autres poisons dont la liste est partout et serait ici fastidieuse et inutile.

Voilà donc le premier grand groupe de causes indiscutables du mal de Bright : infections et poisons. Ces causes peuvent agir à un degré suffisant pour produire seules la maladie.

A dose moindre — poids s'il est question de poisons, quantité ou pouvoir pathogène si on parle de germes —, elles peuvent encore intervenir, mais à la condition cependant d'être aidées par un autre élément étiologique ayant préparé le terrain.

Lorsque de telles conditions sont réalisées, lorsque l'économie se trouve diminuée comme résistance par l'action antérieure de quelques agents, ou par leur concours simultané, des germes à virulence faible, des poisons peu toxiques, peuvent cependant suffire à cette tâche. Or, de tels germes sont très facilement à la

Digitized by Google

disposition de l'organisme. Vous trouvez chez tous les sujets des microbes banals, streptocoque, staphylocoque et même pneumocoque, dans la bouche, la trachée ; l'examen bactériologique de l'urine normale vous donne des bactéries plus ou moins semblables, et ces mêmes bactéries, comme l'a constaté M. Sacaze chez notre malade, se rencontrent également à l'état pathologique.

Les poisons engendrés par une mauvaise nutrition sont non moins fréquents, et à vrai dire même les poisons élaborés par une nutrition normale suffisent si leur élimination est entravée.

Tout ceci nous rend compte de cette soi-disant spontanéité de certaines néphrites, ou du moins de leur apparition en dehors d'une infection bien nette et bien définie. Eh bien ! alors vous êtes en présence d'une association de plusieurs causes.

Déjà cette association peut se rencontrer à l'égard des agents que nous venons d'étudier ; ainsi, vous verrez parfois réunis et agissant de concert, l'alcoolisme et l'infection, l'infection et les poisons alimentaires, etc.

Mais cette association est encore possible avec d'autres causes qu'il nous reste à indiquer.

Ainsi le rein, où doit évoluer la maladie, sera quelquefois modifié dans *son innervation ou dans sa circulation.*

Au point de vue de l'*innervation,* il faut que vous sachiez que tout un groupe de causes agissent sur lui par l'intermédiaire du système nerveux. Vous connaissez d'abord l'albuminurie déterminée par Claude Bernard, en piquant le plancher du quatrième ventricule. L'albuminurie apparaît ensuite dans les vésanies, dans plusieurs névroses.

L'action du système nerveux a aussi quelquefois son point de départ au niveau de la peau ; c'est ce qui a lieu pour le froid, les brûlures, les dermatoses.

L'intervention du froid a été l'objet de vives discussions; autrefois on l'admettait beaucoup, tandis qu'aujourd'hui on ne lui reconnaît plus le même pouvoir. En réalité, il joue souvent un

Digitized by Google

rôle considérable ; seulement, ce rôle se réduit probablement à une question de prédisposition. Il permet au rein d'être influencé par des agents infectieux banals. Comme vous voyez, il se passe pour le rein ce qui s'est passé pour la pneumonie, avant et après la découverte du pneumocoque. Vous savez aussi que, dans la production de l'inflammation pulmonaire, l'action météorologique n'est pas indifférente.

L'influence des dermatoses est également indéniable, et dernièrement MM. Brousse et Bothezat ont publié un cas de ce genre (*Nouveau Montpellier médical*, 1893).

L'application de certains médicaments sur la peau détermine parfois des accidents analogues.

Comme se rattachant à la *circulation*, il faut d'abord que je vous parle des modifications qui surviennent chez certains malades dans l'excrétion de l'urine et des troubles qu'il est possible de voir naître du côté des reins.

A la suite de certaines affections de l'urèthre, de la vessie ou des uretères, il se produit une propagation de l'infection, une néphrite ascendante. Il y a aussi une néphrite par augmentation de la pression urinaire, et Posner, Senator sont parvenus à la déterminer expérimentalement en liant des uretères. On la constate également comme conséquence de l'obstruction des uretères par des calculs, par l'utérus gravide ou par un cancer utérin.

Parmi les causes capables d'agir par les modifications de la circulation du sang dans le rein, viennent se ranger les diverses cardiopathies, les artérites et l'artério-sclérose généralisée.

Je n'insiste pas sur les maladies du cœur. Le rôle de l'artério-sclérose est autrement important et intéressant. D'après les idées émises par Gull et Sutton, la néphrite interstitielle chronique ne serait qu'une localisation de cet état de dégénérescence ayant frappé toutes les artères de l'économie. Ces idées ont soulevé, dès le début, de vives discussions ; néanmoins, on tend aujourd'hui à les admettre en grande partie. Il s'agit là d'un élément étiologique important et même d'un élément par lequel peuvent

Digitized by Google

intervenir certaines des causes déjà énumérées, telles que la goutte, le plomb et particulièrement l'alcool.

Voilà le résumé des principales causes du mal de Bright. Cette doctrine d'étiologie générale est très compréhensive et, quoique un peu remaniée par les recherches récentes, elle ne supprime pas, comme vous venez de le voir, les faits acquis antérieurement par la clinique.

Il reste maintenant à l'appliquer au cas que nous étudions.

Chez notre malade, nous ne découvrons aucune cause puissante unique. Il n'a pas présenté une infection récente qui par son intensité ait pu déterminer le développement de son affection. A vrai dire, à 5 ans, il a eu sa paralysie atrophique, et vous savez que cette forme particulière d'amyotrophie est considérée par beaucoup d'auteurs comme d'origine microbienne; ces nouvelles théories invoquent à leur appui, non seulement l'existence parfois d'épidémies, mais encore les résultats bien remarquables obtenus par l'expérimentation. Mais une telle infection est par trop ancienne pour que réellement elle mérite d'être prise en considération.

Il y a donc eu plutôt chez lui une association de plusieurs causes, et parmi elles nous devons tenir compte d'abord de l'*alcool*. C'est la plus incontestable ; elle a agi, en premier lieu, d'une manière chronique ou en déterminant de l'artério-sclérose, et elle a agi peut-être également d'une manière aiguë, préparant ainsi le terrain aux autres facteurs. Nous trouvons, en second lieu, le *traumatisme* qui a dû modifier la circulation rénale.

Le *froid* est le troisième agent qu'on peut invoquer ; par leur profession, les cochers sont très portés à contracter des refroidissements; malgré ce danger, je le considère néanmoins comme le plus problématique des éléments étiologiques.

Enfin les poisons d'origine alimentaire me paraissent avoir joué un rôle très considérable ; cet homme était dyspeptique, peut-être par son alcoolisme ; ses digestions offraient des troubles assez grands. Il en résultait la formation d'une abondante quan-

Digitized by Google

tité de toxines qui passait dans la circulation et arrivait ainsi aux divers émonctoires, et spécialement à l'émonctoire rénal. Je suis même persuadé que cette cause a été la plus active, et j'en vois une preuve des plus manifestes dans l'incident que je vous rappellerai plus tard, incident qui a consisté en une nouvelle poussée d'urémie à un long intervalle après la première sous l'influence d'un mauvais état gastrique.

Afin de réunir dans une même formule générale toutes ces données étiologiques, nous dirons donc que *c'est sur des reins très préparés par l'alcoolisme, mis en état de réceptivité par le traumatisme, et peut-être par le refroidissement, que la maladie s'est développée sous l'influence directe des poisons résultant d'une mauvaise nutrition*.

Voilà comment je comprends le mode d'intervention des divers agents chez notre malade, et comment il faut faire la recherche, en pareil cas, des antécédents étiologiques.

II.

J'arrive à la *description clinique*.

Il y a une symptomatologie fréquente du mal de Bright qui est lente, insidieuse, très importante néanmoins à connaître, afin d'arriver à un diagnostic précoce. Elle est constituée par les petits signes du mal de Bright, sur lesquels Dieulafoy a insisté justement.

Dans cette forme, le début est presque toujours ignoré, la date inconnue. Un jour le malade s'aperçoit d'un léger œdème fugace des paupières le matin en se levant et des malléoles le soir ; il a une augmentation dans la quantité des urines, plusieurs litres quelquefois par vingt-quatre heures ; ces urines sont pâles, limpides, d'une faible densité, contiennent peu d'albumine ou même pas du tout.

Il peut s'y ajouter des vomissements, des insomnies, des rêves, des troubles du caractère, des symptômes auditifs tels que sifflements, bourdonnements, diminution de l'acuité.

Digitized by Google

Ce malade s'apercevra aussi à certains moments dans un ou plusieurs doigts d'une sensation particulière semblable à celle obtenue avec l'immersion au sein de la neige.

Dieulafoy a encore signalé, comme devant se rattacher à ce groupe de signes, la cryesthésie brightique ; il donne ce nom à une sensation anormale de courants d'eau glacée à travers les membres, été comme hiver. Enfin il cite les crampes durant la nuit, la dyspnée, les palpitations, les troubles de la vue, l'impuissance génésique, les migraines, les névralgies, la pollakiurie sans polyurie, les hémorrhagies ayant pour siège des organes d'importance très variée, tels que le nez, la peau, les bronches, le tube digestif, le cerveau, etc.

Vous avez là un ensemble de symptômes qui, groupés en plus ou moins grand nombre chez un sujet, peuvent faire penser à une néphrite interstitielle.

Cependant au fond c'est aussi le tableau de l'artério-sclérose, dont la néphrite interstitielle est une localisation.

On le trouve dans cette circonstance, comme on peut le trouver au début du ramollissement cérébral ou de la sclérose médullaire. Et puis suivant la prédisposition du sujet, suivant l'organe qui se laissera le plus léser, l'artério-sclérose aboutira à une néphrite chronique ou bien à une altération des centres nerveux, etc.

Notre malade a-t-il présenté cette phase ? Ce n'est guère probable. Elle n'a pas évolué d'abord sous nos yeux ; et en l'interrogeant plus tard, à maintes reprises sur ce sujet, il ne nous a pas été permis de reconstituer chez lui cette période, cette histoire prodromique.

Le tableau symptomatique qu'il nous a offert a été beaucoup plus rapide, et très curieux précisément à cause de cette rapidité bien plus grande que celle qu'il met d'ordinaire à se dérouler. A des symptômes vagues, courts, peu nombreux, a succédé presque d'emblée l'urémie.

Quinze à vingt jours avant son entrée à l'hôpital il avait dit, paraît-il, à un de ses camarades, actuellement dans nos salles, qu'il était fatigué et sentait un certain malaise à l'estomac.

Digitized by Google

Lorsque nous le voyons pour la première fois, il ne se plaint de rien de bien précis. Il se dit serré à la poitrine ; ses paupières sont un peu bouffies, peut être l'ensemble du visage est-il encore légèrement œdémateux. Mais il indique surtout des douleurs dans les deux hanches, à la partie postérieure des cuisses et des mollets. Ces douleurs sont peu intenses, et la pression des sciatiques ne les exaspère pas beaucoup ; du reste, il remue ces deux membres sans trop manifester de la souffrance.

Cet état constaté le 1er janvier, c'est-à dire le lendemain de son entrée, était bien vague et rappelait celui que présentent beaucoup d'alcooliques venant se reposer à l'hôpital. Néanmoins la bouffissure des paupières fixe mon attention et je demande l'examen des urines.

Le 2 janvier, on nous communique l'analyse suivante :

Urines rougeâtres, avec léger dépôt ; 900 centigr. par 24 heures; 1,012 comme densité; réaction acide ; 7gr,62 d'urée par litre, soit moins de 7 gram. par 24 heures ; pas de sucre ; 7 gram. de chlorure et 8 *gram. d'albumine* par litre.

Cette constatation devenait capitale ; elle nous révélait une néphrite presque latente. D'une part, nous trouvions beaucoup d'urine et très peu d'urée ; d'autre part, la proportion d'urée éliminée était très faible, de telle sorte qu'il y avait lieu de craindre des accidents prochains d'urémie.

Le lendemain 3 janvier, le tableau symptomatique s'accentue davantage, et les événements se précipitent. A 5 heures du matin, cet homme se plaint de fortes coliques, de besoins d'aller du corps, d'envies de vomir, mais sans selles, ni vomissements. Il signale un violent mal de tête, et dit ne pas y voir clair.

A la visite, nous le trouvons ramassé sur lui-même, contracturé ou du moins avec des membres enraidis et offrant de la tendance à la contracture. Il montre de l'hébétude, répond sans précision aux questions, ne comprend pas ce qu'on lui demande. Il a du myosis et une céphalée intense. Il dit aussi souffrir du ventre et avoir des envies de vomir. Les urines, toujours rougeâtres, sont

Digitized by Google

plus abondantes, s'élèvent à 1,200 centigr., chiffre presque normal.

Malgré ce dernier élément qui pour certains médecins aurait fait éliminer l'urémie, nous n'hésitons pas à admettre cette complication, à cause surtout des divers autres phénomènes concomitants ; ceci vous démontre que la quantité seule est insuffisante, et que, si on s'en tient uniquement à elle, on s'expose à commettre des erreurs très graves.

Je vous engage donc en même temps à bien retenir le tableau que je viens de vous rappeler, parce qu'il vous donne la physionomie classique, presque schématique de l'urémie.

En présence de ce tableau, et à cause de la gravité et de la rapidité du développement des symptômes, il fallait agir.

Depuis son entrée, comme les urines contenaient de l'albumine, le régime lacté absolu était institué, mais il y avait quelque chose de plus à faire.

Le 3 janvier, dès le début de l'examen, nous décidons la saignée qu'on devait pratiquer dans la soirée.

Puis quand j'eus étudié le malade avec plus de soin, et que j'eus constaté l'exagération des réflexes tendineux, l'hébétude, le myosis, une tendance au sommeil, autant de signes d'une urémie à marche rapide et très menaçante, je décidai d'intervenir vite et de pratiquer immédiatement la saignée.

Bien nous en prit, car, tandis que le sang coulait, éclata une première crise d'éclampsie qui complétait le diagnostic et accentuait la gravité du pronostic.

Comme le malade résiste, ne comprenant pas ce qu'on veut lui faire, on éprouve une certaine peine à mettre ce moyen en exécution. On arrive cependant à piquer la veine céphalique du bras gauche, et il s'en écoule environ 120 centim. cubes de sang. Mais pendant ce temps survient la première crise d'éclampsie avec morsure de la langue et cyanose.

Après l'attaque, le malade présente une grande agitation. Un caillot se forme alors sous la peau et arrête l'écoulement du sang.

Digitized by Google

Il faut, pour continuer la saignée, calmer l'agitation par le moyen de quelques bouffées de chloroforme et d'éther. Il reste néanmoins des mouvements impossibles à supprimer qui détruisent incessamment le parallélisme des plaies de la veine et de la peau.

Aussi est-on obligé de faire successivement trois piqûres, en des points différents du bras droit, sur la médiane basilique, sur la basilique, sur une veine de la partie inférieure de l'avant-bras. On arrive ainsi à extraire 250 centim. cubes environ. Au niveau des parties lésées, la peau est recouverte par un bon pansement antiseptique, et la guérison de ces diverses plaies s'opère très vite.

Nous reprendrons tout à l'heure l'histoire de l'évolution ultérieure de la maladie.

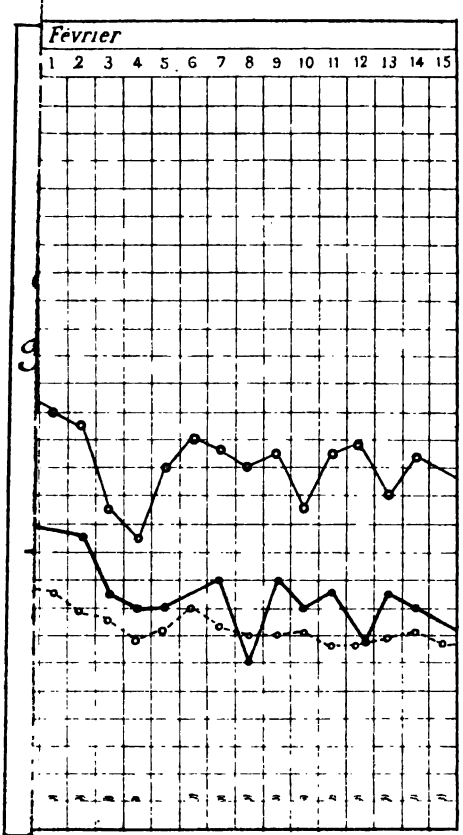
Le tableau que nous venons de faire mérite que nous nous y arrêtions un instant pour justifier notre diagnostic et notre thérapeutique, pour prouver que c'était bien une urémie brutale venant manifester précocément un mal de Bright aigu récent.

Il me paraît bon, dans ce but, de comparer ce tableau à la description que donnent les auteurs classiques, et que vous trouverez spécialement dans Labadie-Lagrave (pag. 88) afin de voir en quoi il s'en rapproche et en quoi il en diffère.

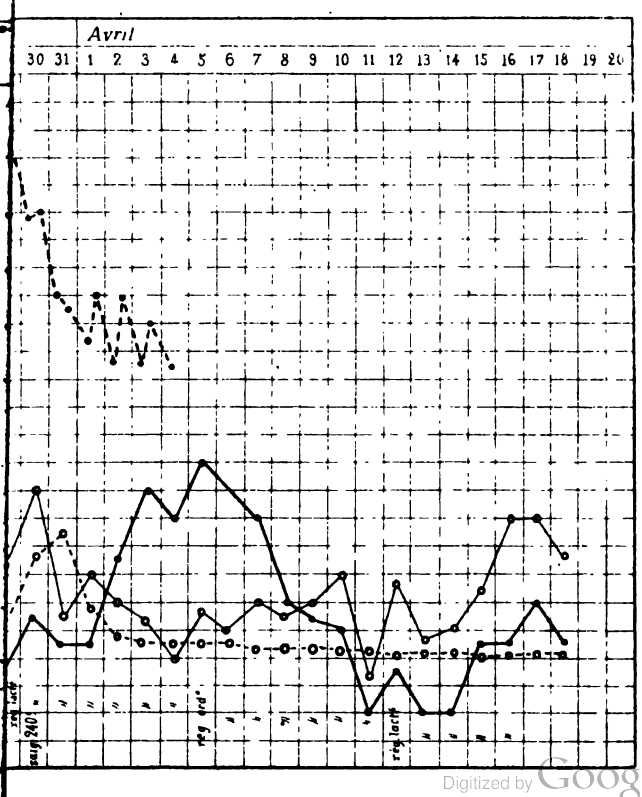
On conserve le nom d'urémie à « l'ensemble des accidents dus à la rétention dans les organes des produits normaux ou anormaux qui doivent s'éliminer par l'urine ». C'est ce que l'on a exprimé en faisant dériver urémie, non de *urée*, mais de *ουρον* signifiant urine dans le sang; néanmoins cette rétention doit être distinguée de l'infiltration et de l'absorption urineuses qui se produisent dans des circonstances toutes différentes.

Il y a une variété extrême dans le tableau clinique de l'urémie; voilà pourquoi toute description qui veut être générale devient forcément schématique et inexacte. C'est là aussi ce qui augmente l'intérêt des cas cliniques, car comme le nôtre ils vous fournissent des histoires vraies.

Digitized by Google



Albumine des 24 h.	Quantité d'urine	Urée des 24 heur
	5.200	51
	5.000	49
	4.800	47
	4.600	45
16	4.400	43
15	4.200	41
14	4.000	39
13	3.800	37
12	3.600	35
11	3.400	33
10	3.200	31
9	3.000	29
8	2.800	27
7	2.600	25
6	2.400	23
5	2.200	21
4	2.000	19
3	1.800	17
2	1.600	15
1	1.400	13
0	1.200	11
	1.000	9
	800	7
	600	5



Digitized by Google

Digitized by Google

Labadie-Lagrave établit trois divisions : la première consacrée aux phénomènes prodromiques ; la seconde ayant pour sujet l'urémie aiguë ; la troisième visant l'urémie à marche lente. Je vais suivre cette description.

PHÉNOMÈNES PRODROMIQUES. 1. Cet auteur étudie d'abord la *diminution et la disparition des hydropisies*. C'est là un fait curieux, contestable, mais qui ne s'applique pas à notre cas. Le malade que nous avons suivi nous a cependant offert un détail important qu'il vous faut retenir, c'est que la présence d'une hydropisie nette, d'une anasarque n'est pas nécessaire pour faire craindre l'urémie.

2. Il passe ensuite à la *diminution des urines et à l'abaissement de leur densité*. Vous avez là un bon signe qui peut cependant manquer. Il est capital de le connaître pour le diagnostic. Et à ce point de vue notre cas est remarquable. Le 3 janvier, jour des accidents, on note 1,300 centim. cubes d'urine. Il convient d'ajouter qu'elles appartenaient aux vingt-quatre heures précédentes ; mais enfin c'étaient celles sur lesquelles on pouvait se baser pour discuter le diagnostic.

Les éléments fixes étaient du reste diminués de quantité, puisque ce même jour nous n'avions que 7 gram. d'urée dans les vingt-quatre heures.

3. Labadie-Lagrave décrit en troisième lieu la *céphalalgie avec ou sans vertiges et éblouissements ;* il parle du *facies caractéristique par son immobilité, du regard vague, de l'apathie intellectuelle et de l'insomnie*.

Tous ces signes, nous les avons observés complètement dans notre cas. Vous devinez tout le prix qui s'attache à leur recherche et à leur constatation lorsqu'il s'agit d'une albuminurie de longue date.

4. Les *troubles visuels* font l'objet du quatrième paragraphe. C'est un des premiers symptômes spontanément notés chez notre malade.

Digitized by Google

Parmi ces troubles, il y a l'amblyopie et l'amaurose, qui apparaissent parfois subitement et disparaissent de même. « En quelques minutes, le malade est privé plus ou moins complètement de l'usage de ses yeux pendant un temps qui peut varier de quelques minutes à plusieurs semaines. L'amblyopie, ajoute Labadie-Lagrave, annonce l'arrivée prochaine de l'urémie aiguë ».

Notre malade en a fourni une preuve éclatante. A cinq heures du matin, le 3 janvier, il dit ne pas y voir, et la matinée ne s'achève pas sans l'apparition d'une crise violente.

Bouchard a insisté sur la valeur du myosis. C'est aussi un symptôme important que nous avons constaté chez lui, mais qui a continué à persister une fois l'urémie guérie.

5 et 6. Nous arrivons ainsi aux *troubles de l'ouïe* (bourdonnements et surdité) et aux *hémorrhagies* (épistaxis, etc.).

Je n'insiste pas, d'abord parce qu'ils n'ont pas été notés dans le cas qui nous occupe, et puis parce qu'ils existent chez bien des brightiques non encore urémiques.

7. Labadie-Lagrave continue sa description en jetant un coup d'œil sur la *somnolence*, *l'embarras de la parole*, *les mouvements convulsifs*, *et le soubresaut des tendons dans les membres*. De tels signes ont une importance capitale. C'est en effet, sur la constatation de l'hyperexcitabilité musculaire mécanique, avec tendance aux contractures, contrastant avec l'apathie intellectuelle et la diminution de la spontanéité cérébrale, que nous nous sommes basé pour faire pratiquer immédiatement la saignée, d'abord remise au soir.

L'auteur met dans ce même groupe la *dyspnée*, qui est aussi une manifestation importante, mais peu nette ici, les *accidents gastro-intestinaux* (*vomissements*, *diarrhée*). Ces derniers sont plutôt des symptômes d'urémie confirmée, et qui consistaient chez notre homme en envies de vomir, en besoins d'aller du corps.

Digitized by Google

8, 9 et 10. Nous trouvons enfin la *pollakiurie*, le *doigt mort*, les *névralgies rebelles*. Ces signes appartiennent plus volontiers au mal de Bright qu'à l'urémie, et vous comprenez que tout le tableau du mal de Bright ne peut guère être donné comme prodromes de l'urémie.

Il faut y ajouter les démangeaisons, les éruptions cutanées (urticaire, roséole ou érythème papuleux, le purpura, l'eczéma, l'acné, l'ecthyma) qui indiquent que la dépuration urinaire est insuffisante. Ils font partie, à vrai dire, de l'urémie chronique.

Comme nous venons de le voir d'après cet examen comparatif, notre cas au point de vue des prodromes est tout à fait typique et remarquable, et si vous ne prenez que ce qui s'est passé dans la matinée du 3 janvier, vous avez là un tableau de l'urémie en imminence.

Mais ce n'est pas tout. Nous devons encore pousser plus loin notre étude.

URÉMIE CONSTITUÉE.— *A*. URÉMIE CHRONIQUE.— Je la laisse de côté, puisque notre cas ne s'y rattache nullement. Du reste elle n'est que le tableau atténué, insidieux et prolongé des diverses formes de l'urémie aiguë.

B. URÉMIE AIGUE. — Elle est susceptible de se manifester sous les aspects les plus variés, d'où par conséquent plusieurs formes cliniques. Nous allons commencer par celles qui méritent d'être éliminées.

Forme articulaire. — Elle est rare et le plus souvent se montre combinée aux autres formes. Parfois aux vives douleurs articulaires sont associées la céphalée, les convulsions, et alors vous pouvez avoir un ensemble de signes qu'il ne faut pas prendre pour un rhumatisme cérébral.

Forme gastro-intestinale. — Elle est caractérisée par de l'inappétence, une langue chargée, et surtout par des vomissements tenaces d'abord alimentaires, puis muqueux, jaunâtres, séreux. Les matières ainsi rejetées renferment du carbonate d'ammo-

Digitized by Google

niaque et de l'urée. Il s'y ajoute souvent du hoquet, de la diarrhée avec selles muqueuses, dysentériformes, sanguinolentes. Vous devez avoir toujours soin d'examiner l'urine en présence d'une dyspepsie persistante,

Forme respiratoire. — Elle revêt l'aspect tantôt de crises d'asthme, et spécialement d'une sorte d'asthme larvé, tantôt d'une dyspnée continue, habituelle, non expliquée par l'auscultation, et tantôt d'un œdème pulmonaire, bronchique ou broncho-pneumonique. Enfin, vous connaissez le type de Cheyne-Stokes réalisé aussi par ces altérations de la respiration.

Tout cela ne s'applique pas à notre malade, qui a présenté au contraire la forme suivante.

III.

Forme cérébrale. — Elle peut être convulsive, délirante, comateuse ou paralytique ; d'où quatre variétés, qui sont d'ailleurs susceptibles de se combiner entre elles.

I. *Variété convulsive.* — On a donné le pouls lent permanent comme un prodrome de l'urémie. Mais il convient de se souvenir qu'il manque souvent et qu'il est aussi un symptôme de l'artério-sclérose bulbaire en même temps que l'urémie est un symptôme de l'artério-sclérose rénale. Il peut donc annoncer l'urémie sans néanmoins lui appartenir.

Comme convulsions, nous trouvons les degrés les plus divers, depuis les simples soubresauts dans certains groupes musculaires, jusqu'aux mouvements violents généralisés à tout le corps. Elles peuvent simuler le tétanos, assez rarement toutefois, et particulièrement les accès épileptiformes, comme notre cas vous en a donné un exemple.

D'après Labadie-Lagrave, on les distingue alors de l'épilepsie vraie par « l'absence d'aura, l'absence du cri initial, l'inconstan ou la rareté de la pronation forcée du pouce et de la morsure de la langue, le manque de perte de connaissance au début de l'at que, la prédominance des convulsions d'un côté du corps ».

Digitized by Google

Mais tous ces divers signes peuvent manquer, ou bien être plus ou moins altérés, de telle sorte qu'il s'agit là plutôt de subtilités incapables d'amener à un diagnostic bien précis. Ne cherchez donc pas à reconnaître la nature de la maladie d'après simplement l'allure de l'attaque, ayez soin au contraire d'examiner toujours les urines d'un épileptique, surtout lorsqu'il y a de l'œdème et que c'est un adulte.

II. *Variété délirante.* — Ce délire est parfois doux, tranquille, et parfois très violent, atteignant la manie. Dans cette folie brightique, il est beaucoup en rapport avec la profession habituelle du sujet. A ce propos, je cite quelquefois comme exemple un pasteur que je trouvais en train de prêcher. Et si vous vous le rappelez, notre malade était un peu obsédé par l'idée de chevaux, ce qui tenait à sa profession de cocher.

III. *Variété comateuse.* — Elle survient tantôt d'emblée et tantôt progressivement. Elle se montre encore parfois comme chez notre malade, après des périodes successives d'excitation et d'abattement. Il faut prendre garde de ne pas la confondre avec l'ivresse, l'intoxication par les opiacées, avec l'apoplexie cérébrale ou le coma diabétique.

IV. *Variété paralytique.* — Le début se fait ici soit comme dans l'apoplexie, soit comme pour l'hémiplégie.

De ce parallèle que je viens d'établir entre notre tableau symptomatique et la description tracée par Labadie-Lagrave, vous conclurez donc que notre homme a présenté de l'urémie aiguë à forme cérébrale convulsive et comateuse.

Quant au mécanisme, à la pathogénie de cette urémie, vous savez que les opinions émises à diverses époques pour les expliquer sont très nombreuses, et il serait long de les passer toutes en revue.

Les théories anciennes sont toutes insuffisantes, que vous preniez celle de Traube avec l'œdème cérébral, celle de Frerichs

Digitized by Google

avec l'urée et sa transformation en ammoniaque, ou celle de Schottin avec les matières extractives.

L'hypothèse même de l'urine normale retenue en totalité dans le sang n'est pas plus soutenable, puisque « l'anurique calculeux meurt sans œdème, sans phlegmasies, sans convulsions ni diarrhée».

Une école moderne ayant à sa tête Bouchard, Charrin, Roger, a introduit de nouveaux éléments d'appréciation. Elle a étudié les divers effets que les urines, normales et pathologiques, amenaient chez les animaux lorsqu'on les injectait dans le torrent circulatoire. Ces diverses expériences, en montrant la ressemblance étroite qui existait entre le tableau de l'urémie et les troubles produits par ces injections, ont conduit ces auteurs à admettre que la première n'était autre chose qu'un empoisonnement par des toxines normales non éliminées par les reins. Ces matières nuisibles reconnaissent plusieurs sources : elles proviennent de la digestion, de l'alimentation, de la désassimilation des tissus, de certaines sécrétions.

Mais en dehors de ces poisons normaux insuffisamment éliminés, il y a aussi des poisons morbides qui peuvent par eux-mêmes produire l'urémie alors que le rein remplit convenablement son rôle ; d'autres fois ils agissent en provoquant une néphrite secondaire.

Enfin, il est même permis de supposer qu'il existe un principe infectieux, cause directe de l'urémie et du mal de Bright, sans qu'il soit nécessaire d'admettre le rein comme facteur intermédiaire entre l'infection et l'urémie.

Tous ces travaux expérimentaux agrandissent, vous le voyez, singulièrement, tout en la compliquant, la conception de l'urémie.

En fait, l'urémie est le plus souvent liée à une insuffisance rénale, et c'est ce qui arrive notamment quand il y a une albuminurie considérable et des urines rougeâtres, comme vous avez pu le constater chez notre malade.

Digitized by Google

Si maintenant, après ces diverses considérations, nous voulons bien préciser notre diagnostic, nous dirons que cet homme a *été atteint d'urémie cérébrale à forme convulsive et comateuse, manifestation précoce d'une insuffisance rénale aiguë.*

Ceci posé, le moment est venu de revenir à son histoire clinique et de voir les troubles qu'il a continué à nous présenter.

Après la saignée, et après la crise qui est survenue en même temps, il se montre assez tranquille jusqu'à trois heures du soir. Malgré une certaine hébétude il répond d'une manière satisfaisante aux questions, comprend ce qu'on lui demande ; mais il se plaint beaucoup de la tête, et a de la tendance à l'assoupissement.

De trois heures à sept heures du soir il se produit plusieurs attaques convulsives séparées par des intervalles de dix minutes environ. A partir de huit heures du soir jusqu'à une heure du matin on observe une grande agitation ; il n'y a pas de crises nouvelles.

Le 4 janvier, il est constamment assoupi, montre de l'hyperesthésie ; il n'y voit pas ; les pupilles sont très rétrécies. Il se plaint d'une violente céphalalgie. Pas de vomissements. Les urines, d'une couleur rougeâtre, sont encore excrétées en quantité peu abondante. Respiration plus fréquente.

On insiste sur le régime lacté, et je prescris en outre six ventouses scarifiées à mettre sur la région lombaire.

Nous constatons, le 5 janvier, une amélioration très manifeste; l'état intellectuel est devenu meilleur, et ce qui nous l'indique, c'est que le malade donne des réponses plus précises; néanmoins il ne se souvient pas du jour de son entrée, de la saignée, ni de la plupart des accidents qui ont eu lieu dans cette période prodromique.

Il existe encore une certaine élévation de température.

Cette amélioration se continue le 6 janvier. Il n'y a plus de fièvre; la vue est recouvrée; les urines, toujours rougeâtres, sont émises en quantité normale. Cet homme ne se plaint que de la langue,

Digitized by Google

qui reste très grosse par suite des morsures dont elle a été le siège pendant les crises. Les douleurs de la tête, des jambes et des reins ont complètement disparu.

Pendant la nuit du 6 au 7 janvier, il a offert un peu de délire; ceci nous a semblé devoir être mis sur le compte d'une affaire de police correctionnelle où il était intéressé comme témoin, et pour laquelle on était venu le tourmenter la journée d'avant.

Nous le trouvons dans un bon état, et rien n'est changé au traitement.

Le 8 janvier, on nous apprend que la nuit a été encore agitée, qu'il a eu des cauchemars. Vous vous rappelez ce qu'était son genre de vie ; nous avons supposé volontiers chez lui un degré notable d'alcoolisme. Eh bien ! nous devons nous en souvenir, afin d'expliquer la pathogénie de ces troubles nerveux, et afin de leur opposer des moyens appropriés. Aussi, à partir de ce jour, je recommande de mélanger à son lait 40 gram. de rhum.

Son visage reste bouffi ; les autres régions sont entièrement dépourvues d'œdème.

Le lendemain, 9 janvier, nous trouvons les urines d'un beau jaune, sans aucun dépôt, et en quantité dépassant la normale. Dans l'oreille gauche il éprouve des sifflements.

Après le 9 janvier, non seulement une telle amélioration persiste, mais encore tend à s'accentuer davantage ; il me paraît fastidieux de vous indiquer au jour le jour les petites modifications qui ont continué à se produire, et les petits changements que nous avons apportés dans le traitement suivant les circonstances. La courbe vous donne d'une manière synthétique tout ce que je pourrais vous dire sur ces points.

Un mois et demi après, environ, le 27 mars, nous avions une guérison apparente complète. L'état de santé de cet homme paraissait excellent ; son embonpoint était plus notable qu'au moment de son entrée. D'ailleurs, il n'existait plus trace des diverses sensations pénibles qu'il avait signalées pendant la maladie (oppression rétrosternale, envies de vomir, pollakiurie, etc.). La sécrétion rénale avait repris ses caractères normaux, et bien

Digitized by Google

que depuis plusieurs jours il fût soumis au régime ordinaire associé à quatre tasses de lait, l'albuminurie n'avait pas augmenté et les autres fonctions n'avaient subi aucun changement.

Il se sentait beaucoup de force, et croyait être à même de reprendre son travail ; aussi demandait-il sa sortie.

Alors apparaît un nouvel incident brutal. Le 29 mars, après son repas de dix heures, cet homme s'endort, et lorsqu'il se réveille, deux heures après, il ressent un violent mal de tête qui ne diminue pas.

Le 30 mars, ses urines sont de nouveau rougeâtres, et dans la soirée il se produit une attaque épileptiforme; on met des ventouses scarifiées sur la région lombaire, et on prescrit le régime lacté absolu.

Le lendemain, nous notons des pupilles contractées, une vive céphalalgie, de l'hébétude. La persistance de ces divers symptômes nous engage à pratiquer une seconde saignée de 230 centimètres cubes.

Les urines restent rougeâtres pendant deux à trois jours ; puis elles reprennent leur coloration ordinaire ; les troubles disparaissent très vite et cet homme revient rapidement tel qu'il était avant cet autre incident. La courbe vous donne la preuve de cela.

Il m'est impossible de reprendre successivement chacun des détails intéressants, d'étudier plus à fond la température, l'urine, l'urée, l'albumine, tout autant d'éléments qu'on a eu soin d'inscrire chaque jour. J'ai hâte d'arriver au traitement afin de vous indiquer comment vous devez combattre cette forme d'urémie précoce, dont ce malade vous a offert à deux reprises un exemple frappant.

IV.

Ce dernier chapitre, qu'il me reste à aborder pour avoir terminé sur ce qui se rattache au mal de Bright aigu, a une très grande importance ; il me permettra de vous montrer qu'on peut traiter

Digitized by Google

cette maladie avec succès et puis de vous préciser par quels moyens il faut la traiter.

Bien que ce soit un peu théorique, je crois nécessaire d'y faire deux divisions, basées sur l'évolution du mal de Bright ; ainsi tout d'abord je commencerai par vous parler des agents thérapeutiques à employer contre l'urémie et tous les phénomènes qui s'y rattachent; puis je passerai en revue ce qu'il convient d'appliquer en dehors de cet état.

Mais, avant d'aborder ces diverses questions, il me semble utile, afin de ne pas me répéter, ou plutôt afin de ne pas scinder cette histoire, de vous entretenir du lait et du régime des albuminuriques. Cette étude est capitale et peut s'appliquer aux diverses périodes du mal de Bright.

Le lait est un excellent aliment et un excellent remède, et dans une certaine mesure il est même possible de dire que c'est le meilleur des aliments et le meilleur des remèdes. Pourquoi et comment? La réponse à ces deux questions m'entraîne à vous donner les indications et les contre-indications du régime lacté.

Ce serait, en effet, une erreur, une exagération de croire que c'est un spécifique, qu'il convient à toutes les néphrites, avec la même efficacité. Certaines formes du mal de Bright s'en trouvent bien et d'autres n'en retirent aucun résultat.

L'École de Montpellier a beaucoup contribué à faire admettre le lait et à préciser son emploi ; les noms de Chrestien et de Péchol'ier restent attachés à son histoire thérapeutique.

Le lait est un aliment complet, facile à digérer, s'assimilant bien, et laissant peu de résidus dans l'intestin. Voilà déjà un premier groupe d'avantages dont il faut tenir grand compte.

En second lieu, le lait est un très bon diurétique ; non seulement il rend les urines abondantes, mais encore il facilite l'élimination des divers matériaux qui y sont contenus, urée, phosphates, principes fixes, etc.

En troisième lieu, il fournit dans le tube digestif peu de résidus

Digitized by Google

nocifs, et vous savez qu'à propos de l'étiologie et de la pathogénie du mal de Bright je vous ai parlé du rôle important de ces poisons ; vous devinez que cette propriété que vous offre le lait ne doit pas être négligée et devient pour vous un motif de plus d'y avoir recours.

Voilà les principales raisons qui justifient son utilité très grande, les principaux éléments d'où vous devez tirer les indications et les contre-indications de son emploi.

Mais ce que je vous dis là vise le régime lacté complet, absolu.

Comment allez-vous l'appliquer, quelles règles tracerez-vous au malade afin de le faire bien tolérer, afin d'en tirer aussi le plus de bénéfice possible ?

Le plus ordinairement, je recommande de prendre, toutes les deux heures, une dose de lait qui varie suivant les cas entre une petite tasse à café et un bol.

Il faut fixer très rigoureusement, surtout au début, la quantité de lait que le malade doit absorber dans les vingt-quatre heures. Si dès le premier jour on l'oblige à boire trois ou quatre litres, dose certainement nécessaire pour empêcher l'amaigrissement, il s'en gorge ; et il ne tarde pas par ce fait même à s'en dégoûter ; aussi il refuse finalement d'en prendre.

Il vaut mieux qu'au début il en consomme plutôt une quantité insuffisante. J'exige au contraire du brightique qu'il supprime dans son alimentation tout ce qui n'est pas lait, et qu'il s'astreigne à boire la dose qui lui plaît très régulièrement à heure d'horloge.

J'ai encore l'habitude d'établir d'emblée le régime lacté absolu. Beaucoup d'auteurs même classiques sont d'avis de n'y arriver que graduellement en donnant en même temps d'autres substances. Cette précaution me paraît inutile, et ce qui est plus grave, dangereuse. Dans cette phase il y a très souvent de l'intolérance gastrique, que le lait seul calme facilement ; il n'en est pas de même si vous le mélangez à d'autres aliments, et alors vous vous exposez à voir encore le malade vous le refuser par suite des malaises qu'il éprouve.

Digitized by Google

Quel lait devez-vous employer de préférence? Sur ce point aussi je ne veux pas vous donner une manière de faire trop étroite. Choisissez dans chaque cas le meilleur que vous pourrez vous procurer, qu'il soit de vache, de chèvre ou d'ânesse.

Le plus souvent, ce sera celui de vache que vous aurez à votre disposition. Il faut avoir soin de le faire bouillir lorsqu'on n'est pas sûr de l'animal qui le fournit; cette précaution vous met à l'abri d'un certain nombre de maladies qui sont susceptibles de se transmettre par le lait.

Il importe peu que le malade le prenne sucré, salé, ou sans aucune de ces substances, chaud ou froid. Les parfums n'y sont ajoutés que quand le besoin s'en fait sentir, c'est-à-dire lorsqu'il existe de la répugnance, lorsqu'il est pris au bout d'un certain temps avec un peu moins d'entrain; l'eau de fleurs d'oranger, le kirsch, le caramel, le rhum, sont, en pareil cas, d'un usage fréquent. Les alcalins, comme l'eau de Vichy, le bicarbonate de soude, l'eau de chaux, servent souvent aussi à le faire supporter.

Afin de nourrir suffisamment les malades de cette manière-là il faut arriver à donner de trois à quatre litres dans les vingt-quatre heures.

Comme signes d'intolérance, vous constatez souvent la diarrhée; vous cherchez à y remédier en donnant du salicylate de bismuth, de l'acide lactique, et, si au bout d'un certain temps vous ne réussissez pas à l'arrêter, vous le supprimez. Parfois il occasionne un peu de constipation; aussi est-il bon par divers moyens d'assurer une selle quotidienne.

Ce régime, si le sujet n'est pas astreint à un travail physique très fatigant, peut être continué presque indéfiniment, sans que la nutrition en éprouve de bien grandes modifications.

J'arrive *aux indications principales du régime lacté*.

Il convient d'abord à l'urémie, et même vous devez alo l'appliquer d'une manière absolue, exclusive. Donc, toutes l fois que vous observerez ce symptôme, sans trop vous attach

Digitized by Google

à la cause première qui le tient sous sa dépendance, il faut l'instituer immédiatement.

En second lieu, les néphrites aiguës avec forte albuminurie, et aussi les poussées aiguës dans les néphrites chroniques, demandent son emploi.

En troisième lieu, je vous le recommande dans les cas de néphrite chronique avec anasarque, ou avec insuffisance rénale se traduisant par les symptômes de la petite urémie.

Il est enfin utile, s'il y a néphrite chronique et insuffisance cardiaque, à la période d'asystolie.

Voilà ses indications que vous trouverez peut-être nombreuses, mais qui n'en sont pas moins indiscutables.

Mais il possède également des *contre-indications* qu'il faut que vous connaissiez. Il est des cas, en effet, où le régime lacté est inutile et même nuisible.

Ainsi il n'est presque d'aucun profit dans les néphrites partielles, dont une malade nous présentait un type remarquable il y a quelque temps. Je puis en dire autant pour les néphrites chroniques avec de la polyurie et une suffisance rénale parfaite, c'est-à-dire compensées.

Enfin c'est vouloir condamner un malade à un affaiblissement progressif et à la cachexie, que de lui prescrire bon gré mal gré le lait, alors qu'il montre une intolérance parfaite.

Mais, à côté du régime lacté, il y a ce qu'on appelle le *régime mixte*. Celui-ci convient d'abord aux sujets guéris afin de les faire revenir peu à peu à l'alimentation ordinaire; il convient ensuite à ceux qui ne peuvent pas supporter le lait.

Ce régime se compose d'œufs, de poissons blancs, de légumes verts, de purées, de viandes blanches (volaille, cervelle, veau, agneau).

Ceci nous conduit au régime général des albuminuriques, en dehors du régime lacté absolu. La grande règle dont il ne vous faut départir alors, c'est d'éviter le plus possible la production de toxines; celui qui mange comme tout le monde en fabrique une

Digitized by Google

grande quantité; mais elles deviennent encore plus abondantes s'il consomme des viandes de gibier ou de charcuterie faisandées, peu cuites, des crustacés, des mollusques. Voilà des aliments donc vous ne sauriez assez proscrire l'usage chez de tels malades.

Ces aliments étant mis de côté, tous les autres sont permis. Comme boisson, à la place de l'eau et du vin vous conseillez le lait.

Ayant ainsi terminé ce que je voulais vous dire sur le lait, et le régime des albuminuriques, je reprends la division que j'établissais au début de ce chapitre : 1° traitement de l'urémie, et 2° traitement en dehors de l'urémie.

1° *Traitement de l'urémie.* — Appliquez tout d'abord le régime lacté absolu; je vous en ai montré l'importance. Ayez ensuite recours aux émissions sanguines. Ce moyen a été employé autrefois d'une manière démesurée, et ce sont ces abus qui ont été cause que pendant quelque temps il a été banni à peu près complètement de la thérapeutique. Depuis un certain nombre d'années, une réaction se fait pour le rétablir, mais on base son application sur des indications toutes différentes; tandis que, autrefois, il était dirigé contre l'inflammation de la néphrite, on cherche surtout à obtenir maintenant par son intermédiaire la révulsion et l'élimination des poisons accumulés dans l'organisme.

Vous avez là un moyen très puissant susceptible de vous donner des résultats merveilleux, non seulement dans les cas de mal de Bright, mais encore dans ceux où la néphrite est sous la dépendance d'une maladie infectieuse, comme la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. Je pourrais vous citer à ce propos deux ou trois faits très intéressants publiés par M. Sacaze dans la *Revue de Médecine* (janvier 1893).

Vous réaliserez ces émissions sanguines soit par les ventouses scarifiées, soit par la saignée.

La saignée vous permet de combattre l'œdème et de diminuer la quantité de poisons accumulés dans le sang. Et pour l'employer ne vous laissez pas trop arrêter par l'adynamie que peut vous

Digitized by Google

présenter le malade. Je repousse comme dangereuse par sa généralisation la proposition suivante de Labadie-Lagrave : « La saignée est contre-indiquée dans les cas d'urémie convulsive et comateuse qui surviennent à la suite de l'évolution naturelle de la maladie rénale et qui ne sont que l'aboutissant, le terme ultime d'autres accidents urémiques moins graves. »

Je n'admets nullement cette manière de voir; je ne crois pas la saignée contre-indiquée chez de tels malades, car on se priverait ainsi d'un certain élément de succès.

J'ai la conscience que par ce moyen nous avons sauvé, à deux reprises, la vie à cet homme.

Il faut user très peu de calmants, comme l'opium, la morphine, l'antipyrine, qui possèdent en même temps la propriété de fermer le rein ; le chloroforme, le chloral, les bromures, qui n'ont pas cette action, peuvent au besoin être prescrits.

Vous vous trouverez bien, au contraire, des inhalations d'oxygène, de la caféine en injections rectales ou hypodermiques, des frictions sèches, des bains de vapeur, des injections de pilocarpine.

2° *Traitement en dehors de l'urémie.* S'il s'agit d'une néphrite aiguë ou d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique, vous appliquez le régime lacté absolu, les ventouses scarifiées, le tannin à la dose de 1 gram. à 1gr,25 en pilules, le lactate de strontium à la dose de 1 à 6 gram.

Aux néphrites chroniques avec anasarque conviennent encore le régime lacté absolu, combiné avec quelques diurétiques, tels que la digitale, le convallaria, la caféine. Méfiez-vous cependant de la digitale et, à cause de la lésion rénale qui entrave son élimination, ne la donnez que durant un temps très court. Vous pouvez vous servir aussi des bains de vapeur et des injections hypodermiques de pilocarpine.

Si la néphrite s'accompagne d'un certain degré d'asthénie cardiaque, donnez de la caféine, de la spartéine, du strophantus.

Lorsque vous avez affaire à une néphrite compensée, comme

Digitized by Google

le petit rein de l'artério-sclérose vous en offre un exemple, vous vous contentez de prescrire les iodures, la trinitrine, le lait au repas.

Voilà les grands traits des règles dont il vous faut tenir compte dans la thérapeutique du mal de Bright. Ajoutez-y encore, comme moyens adjuvants, les frictions sèches, l'hydrothérapie, les pointes de feu sur la région lombaire, les purgatifs, les antiseptiques intestinaux, les préparations de kola et de coca, et vous aurez ainsi une idée à peu près complète de tout l'arsenal qui est à votre disposition pour soigner cette maladie.

Il y a enfin la question des eaux minérales.

A vrai dire, nous n'avons pas d'eaux qui s'imposent d'une manière absolue. On envoie les malades à différentes stations suivant les indications à remplir.

Si c'est un effet diurétique que l'on cherche, Évian ou Euzet peuvent être très utiles, et en pareil cas il est nécessaire de surveiller les malades, car il faut que l'élimination urinaire réponde à la quantité de liquide absorbée. La Bourboule agit plutôt comme reconstituant.

Chez notre malade, nous avons eu l'occasion d'appliquer plusieurs de ces moyens, et sur la courbe il vous est facile de constater les modifications excellentes qu'ils ont produites. Il constitue donc encore, à ce propos, un exemple des plus instructifs.

Digitized by Google

ACTIONS MOLÉCULAIRES DANS LES SOLIDES[1]

Par le Professeur A. IMBERT.

1. **Cohésion ou ténacité.** — Les actions attractives que les molécules d'un même corps solide exercent les unes sur les autres sont la cause de la cohésion et de l'élasticité.

On appelle *cohésion* ou *ténacité* la résistance qu'un corps solide oppose à toute cause extérieure qui tend à le diviser en fragments ou simplement à le déformer.

Il y a autant de ténacités différentes qu'il y a de manières diverses de provoquer la rupture d'un corps. Aussi distingue-t-on la ténacité *absolue* ou résistance à la rupture par traction, la ténacité *relative* ou résistance à la flexion, la *dureté* ou résistance à l'écrasement.

La force à développer pour amener la rupture dépend évidemment de l'étendue des surfaces à séparer. Pour avoir une mesure comparative de la ténacité des divers corps, il faut donc déterminer les forces nécessaires pour amener la rupture sous l'unité de section. On appelle en particulier *coefficient de ténacité absolue* d'un corps la force nécessaire pour rompre par traction une tige de ce corps dont la section serait de 1 millim. carré.

Wertheim, en expérimentant sur les divers tissus de l'organisme à l'état frais, a trouvé les valeurs moyennes suivantes pour le coefficient de ténacité absolue :

Os.....	8[k]	Veines.....	0[k]185
Tendons.....	6.250	Artères.....	0.137
Nerfs.....	1.351	Muscles.....	0.045

Ces nombres varient avec l'âge et sont influencés par certains états pathologiques.

[1] Extrait de : *Traité élémentaire de Physique médicale*, par A. Imbert (sous presse). J.-B. Baillière, éditeur.

Digitized by Google

La résistance à la rupture par traction du cordon ombilical est importante à considérer dans les cas d'infanticide présumé, lorsque l'accusée prétend avoir accouché dans une position telle que la chute du corps de l'enfant a amené la rupture du cordon. Pour s'assurer, comme l'a fait Monoyer, de la possibilité de ce fait, il faut tenir compte non seulement du poids du nouveau-né, mais encore de la vitesse acquise par la chute. On doit donc soumettre un cordon à l'action d'un poids égal au poids moyen des nouveau-nés et laisser tomber ce poids d'une hauteur égale à la hauteur de chute possible lors de l'accouchement dans la position indiquée. Monoyer a constaté ainsi que la rupture du cordon peut réellement se produire, surtout lorsque le cordon est variqueux.

Un effort musculaire violent peut provoquer la rupture d'un muscle, d'un tendon ou de l'os sur lequel s'insère le tendon ; bien que le coefficient de ténacité du muscle soit le plus faible, le tendon peut se rompre suivant la valeur relative de sa section par rapport à celle du muscle. La rupture de l'os, lorsqu'elle se produit, est d'ailleurs due à la flexion, et ces fractures d'os dites par arrachement ne sont pas très rares.

Le plus souvent, les fractures par flexion sont dues à une autre cause ; quand l'un de nos membres porte à faux, une force extérieure ou le poids de notre corps agit pour fléchir l'os et peut provoquer sa rupture si la ténacité relative est insuffisante. Ces fractures doivent en conséquence être plus fréquentes chez les personnes dont les os offrent une résistance moindre à la flexion. C'est en effet ce que confirment les observations de Charpy.

Il importe de remarquer à ce sujet que le calcul et l'observation sont d'accord pour démontrer que, dans certaines limites, un cylindre creux offre une résistance à la flexion plus grande que celle qu'il posséderait si la quantité de matière qui le constitue formait un cylindre plein. Le maximum de résistance à la flexion existe lorsque les rayons extérieur et intérieur du cylindre creux sont dans le rapport de 11 à 5.

Les os longs des animaux, les plumes des oiseaux, les tiges

Digitized by Google

d'un assez grand nombre de plantes, sont précisément des cylindres creux. Dans tous ces cas, la nature a donc augmenté la résistance à la flexion sans nuire à la légèreté.

Les fractures par écrasement sont dues à l'insuffisance de dureté des os relativement à la force qui agit.

2. **Élasticité.** — On appelle *élasticité* la propriété que possèdent certains corps de revenir à leur forme première lorsque la cause extérieure qui a provoqué leur déformation cesse d'agir.

Il importe de ne pas confondre, d'une part l'élasticité, ou propriété du corps de revenir à sa forme primitive, d'autre part la facilité plus ou moins grande avec laquelle le corps se laisse déformer. L'acier, le verre, le caoutchouc, sont tous les trois très élastiques, car ils reprennent exactement, après déformation, leur forme initiale ; mais les deux premiers résistent fortement à la déformation, tandis que le troisième, très *extensible*, n'exige qu'un effort beaucoup moins considérable pour être étiré ou comprimé. Par contre, le plomb, la gutta-percha, sont facilement déformables, mais sont très peu élastiques, car ils ne reviennent que très imparfaitement à leur forme première, après qu'on les a déformés.

On appelle *force élastique* la grandeur de la résistance que le corps oppose à la force extérieure qui tend à le déformer ; la force élastique est évidemment égale à la force extérieure à laquelle elle fait équilibre.

Il y a autant d'espèces différentes d'élasticité qu'il y a de procédés distincts pour déformer un corps ; il y a lieu en effet de distinguer l'élasticité de *traction*, de *torsion*, de *flexion*, de *compression*, suivant que le corps est étiré, tordu, fléchi ou comprimé. La force élastique est toutefois, dans chacun de ces cas, due à la même cause, actions mutuelles des molécules du corps considéré.

Quel que soit le procédé employé pour faire intervenir l'élasticité d'un corps, c'est-à-dire quelle que soit la nature de la déformation que l'on cherche à produire, on prend pour caractériser l'état d'élasticité du corps l'effort nécessaire pour réaliser une déformation déterminée, toujours de même grandeur.

Un corps, même parfaitement élastique dans les conditions ordi-

Digitized by Google

naires, ne revient pas à sa forme première lorsque la déformation subie est trop considérable ; d'après cela, on évalue le degré plus ou moins parfait d'élasticité d'un corps par la force nécessaire pour lui communiquer la plus faible déformation permanente appréciable par les procédés de mesure dont on dispose. En rapportant cette force à l'unité de longueur et de section, on a la *limite* d'élasticité du corps.

L'élasticité de torsion est utilisée dans un grand nombre d'appareils de physique pour équilibrer et mesurer des forces au moyen de la force élastique développée par la torsion imprimée à un fil. C'est au contraire sur l'élasticité de flexion qu'est basée la construction du dynamomètre médical, et divers pèse-bébés reposent sur des principes analogues.

Mais les phénomènes dont il importe le plus au physiologiste de faire l'étude sont ceux de l'élasticité de traction.

3. **Lois de l'élasticité de traction dans les corps inorganiques**. — Pour étudier par l'expérience les phénomènes de l'élasticité de traction, le corps est fixé par l'une de ses extrémités, tandis qu'on fait agir à l'autre extrémité des poids variables dont l'action s'exerce suivant la longueur du corps. Les allongements sont mesurés avec des instruments d'une grande précision, ou simplement inscrits par le corps lui-même sur un cylindre enregistreur.

Les lois de l'élasticité de traction des corps inorganiques sont contenues dans la formule :

$$l = \frac{1}{C}\frac{PL}{s}, \qquad (1)$$

dans laquelle C est une constante variable avec la nature du corps et l l'allongement que la force P imprime au corps de longueur L et de section droite égale à s.

Il résulte de là que, pour un même corps tiré par le même poids, l'allongement est proportionnel à la longueur initiale et en raison inverse de la section, supposée invariable pendant l'allongement.

Si l'on représente graphiquement la formule (1) en prenant

Digitized by Google

pour abscisses les charges successives et pour ordonnées les allongements, on obtiendra une droite OK′ (fig. 1).

Si $l = L$ et $s = 1$, il vient :

$$C = P.$$

Cette constante C, appelée *coefficient d'élasticité* du corps, représente donc la force nécessaire pour doubler la longueur d'une tige du corps dont la section serait égale à l'unité. Ce n'est là, bien entendu, qu'une définition théorique, sans signification objective, car, si le corps ne se rompt pas bien avant que sa longueur soit doublée, les lois de la formule précédente, qui ne sont exactes qu'entre certaines limites, ne sont plus applicables à ces grands allongements.

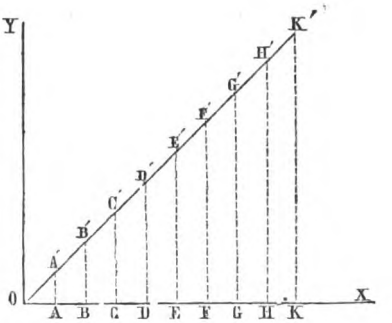


Fig. 1. — Proportionnalité des allongements aux charges dans les corps inorganiques.

En même temps qu'une tige étirée s'allonge, sa section diminue. On ne connaît pas encore exactement le rapport entre la diminution de section et l'accroissement de longueur ; mais ce rapport est plus petit que l'unité, si bien qu'il y a en somme augmentation du volume total du corps étiré.

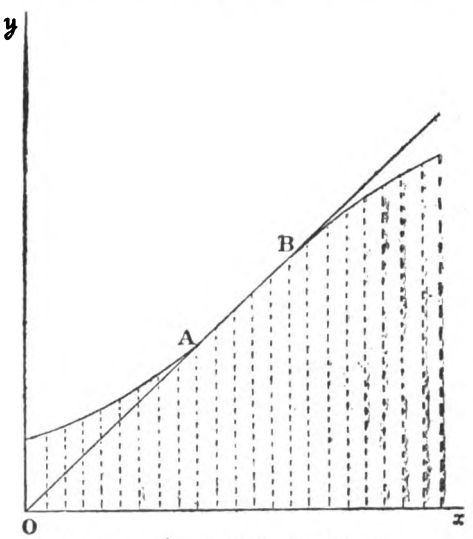


Fig. 2. — Élasticité du caoutchouc.

4. **Lois de l'élasticité de traction dans les corps organiques.** — Les allongements des corps d'origine animale ou végétale, caoutchouc, muscles, tendons, artères, veines, etc.,

Digitized by Google

ne sont pas proportionnels aux charges qui les produisent. En opérant sur des lames de caoutchouc de faible épaisseur (environ $0^{mm}.5$) et représentant graphiquement les résultats, Imbert a obtenu la courbe de la figure 2, dont les ordonnées sont proportionnelles aux longueurs successives de la lame. La forme de la courbe, d'après le sens dans lequel est tournée sa concavité, montre que les allongements croissent plus rapidement que les charges, puis moins rapidement que celles-ci.

La courbe présente un point d'inflexion allongé et se confond sensiblement, sur une certaine partie AB de sa longueur, avec une droite passant par l'origine ; il en résulte que, dans cet intervalle, la longueur totale de la lame de caoutchouc est proportionnelle à la charge qu'elle supporte.

En expérimentant sur des tissus organisés, muscles, tendons, artères, veines, etc..., Wertheim avait obtenu des résultats analogues, avec cette différence toutefois que, dès le début, les allongements croissent moins rapidement que les charges. La courbe qui représente graphiquement les résultats de l'expérience, en prenant pour ordonnées les allongements, est une hyperbole dont le sommet est à l'origine et qui tourne sa concavité vers l'axe des charges.

En rapportant les résultats de l'expérience à l'unité de longueur et à l'unité de section, Wertheim a trouvé les coefficients d'élasticité suivants :

Tendons	163.41
Nerfs	18.89
Muscles vivants, au repos	0.95
Veines	0.863
Artères	0.052

Les os se comportent sensiblement comme les corps inorganiques, et leur coefficient d'élasticité est 2304.

La loi de la proportionnalité des allongements aux charges apparaît donc comme caractéristique non de la nature organique ou inorganique des corps, mais de leur grande élasticité et de leur faible extensibilité.

Digitized by Google

Les expériences de Marey sur les muscles de la grenouille ont conduit à des résultats identiques à ceux de Wertheim. En se servant du myographe, Marey a pu inscrire directement les allongements correspondant à des charges qui croissaient d'une façon continue et qui étaient fournies par un écoulement lent et constant de mercure. Comme dans les cas des bandes minces de caoutchouc, la courbe obtenue présente un point d'inflexion; mais le sens des deux courbures, de part et d'autre de ce point, montre que les allongements croissent, au début, moins rapidement et, vers la fin, plus rapidement que les charges.

Il importe d'ailleurs de remarquer qu'une circonstance, dont l'influence est d'autant plus grande que les corps observés sont plus extensibles et plus tendus, rend difficilement comparables entre eux les résultats des divers expérimentateurs. En effet, l'allongement des corps très extensibles ne se produit pas tout entier immédiatement; après l'accroissement plus ou moins brusque de longueur qui succède à une augmentation de la charge, le corps continue à s'allonger lentement pendant un temps très long, et cet allongement secondaire peut être relativement considérable.

Il y a donc incertitude sur la valeur de l'allongement total, et les résultats trouvés sont assez notablement différents suivant le temps que l'observateur laisse écouler entre le moment de l'application d'une surcharge et celui où l'allongement est mesuré.

Un phénomène analogue s'observe lorsque la charge supportée par le corps diminue ; la diminution de longueur, rapide dans les premiers instants, se continue pendant un temps d'autant plus considérable que l'allongement et, par suite, la charge primitive avaient été plus grands.

5. **Élasticité musculaire.** — Les parties de l'organisme dont il importe le plus au physiologiste d'étudier l'élasticité sont les organes producteurs du mouvement, c'est-à-dire les muscles. L'élasticité musculaire a été l'objet de très nombreuses recherches; nous présenterons sommairement dans les paragraphes

Digitized by Google

suivants les principales notions acquises actuellement sur cette importante question.

6. **Tonicité musculaire.** — Les muscles vivants, en place et au repos, sont presque toujours dans un état de tension faible, état auquel on a donné le nom de *tonus* ou de *tonicité*. Si l'on vient, en effet, à sectionner un muscle au repos ou son tendon, on constate que les deux parties séparées s'écartent l'une de l'autre. La tonicité disparaît d'ailleurs après la mort, car les deux parties d'un muscle sectionné restent alors en contact.

Sans entrer dans le détail des très nombreuses expériences instituées pour établir la cause et le mécanisme encore peu connus de la tonicité musculaire, nous dirons que, d'après les recherches les plus récentes, le tonus paraît exister seulement lorsque la distance mutuelle des points d'insertion du muscle est supérieure à la longueur naturelle de celui-ci. La tonicité ne serait donc autre chose que l'élasticité musculaire mise en jeu surtout par une cause toute mécanique, à savoir : un certain degré de distension du muscle. Tschiriew a montré, en effet, que la tonicité disparaît pour certaines positions convenables des membres.

La disparition de la tonicité après la mort paraît être en rapport avec ce fait, constaté par Wertheim, que le coefficient d'élasticité d'un muscle mort est assez notablement plus faible que celui du même muscle vivant. Il est probable que le muscle mort, moins parfaitement élastique et plus extensible, ne réagit plus sous l'action de la faible extension qui suffit pour faire naître la tonicité chez le muscle vivant.

7. **Variations de l'élasticité musculaire avec l'état de repos ou d'activité.** — Les muscles ont la propriété de diminuer de longueur lorsqu'ils sont excités par un agent approprié, volonté, électricité, agent chimique ou mécanique. Par suite de cette contraction, les fibres se raccourcissent, la section du muscle augmente, et il y a, en somme, une légère diminution du volume total.

Lorsque le muscle est ainsi en activité, l'élasticité qu'il possède a diminué, en sorte qu'une même charge P provoque alors

Digitized by Google

un allongement plus grand sur ce muscle, dont la longueur est cependant moindre, que sur ce même muscle au repos.

Ce fait, nettement démontré par Weber, semble entraîner une conséquence inattendue, connue sous le nom de *paradoxe* de Weber, et dont l'exactitude absolue est jusqu'à présent douteuse. Soient, en effet, L et L′ la longueur du muscle à l'état de repos et à l'état d'activité, λ et λ' les allongements que la même charge lui communique sous ces deux états ; λ' étant plus grand que λ, on conçoit *a priori* que, pour une charge convenable P, il puisse se faire que l'on ait :

$$L + \lambda < L' + \lambda'.$$

Si cela arrive, la longueur totale du muscle à l'état de repos, sous l'action de la charge P, sera plus petite que la longueur du même muscle, à l'état d'activité et sous l'action de la même charge. Si donc le muscle au repos supporte la charge P, il s'allongera, au lieu de diminuer de longueur, au moment où une excitation le fera passer à l'état d'activité.

L'exactitude de cette conclusion a été niée par plusieurs physiologistes. Marey par exemple, en faisant inscrire les uns à côté des autres les allongements d'un même muscle soumis aux mêmes charges d'abord à l'état de repos, puis à l'état d'activité, a toujours constaté que la longueur totale du muscle au repos était supérieure à la longueur totale du muscle actif, bien que les allongements, correspondant aux mêmes charges, fussent plus grands à l'état d'activité qu'à l'état de repos. Toutefois, en soumettant un muscle à des charges assez fortes et à des excitations modérées, Ch. Richet a obtenu des tracés qui démontrent l'exactitude du paradoxe de Weber. Il semble donc que le paradoxe soit exact, mais seulement dans certaines conditions, incomplètement déterminées encore, de grandeur de charge et d'intensité d'excitation.

L'élasticité musculaire que possède un muscle après une contraction et lorsque la contraction a cessé, est, d'après les expériences de Boudet de Paris, supérieure à celle qui existait primi-

Digitized by Google

tivement dans le muscle. Un muscle de grenouille, en effet, soumis, au repos, à une charge de 60 gram. s'allongeait de 32 mm.; la longueur de ce même muscle n'augmentait que de 22^{mm}.5 lorsque, après avoir été excité par un courant induit, il était soumis de nouveau à l'action de la même charge de 60 gram.

Ce fait, auquel on ne devait guère s'attendre d'après la diminution de force élastique que l'on constate dans un muscle pendant sa contraction, doit être rapproché de faits qui paraissent analogues et qui ont été observés par Marey sur l'homme. Lorsque l'on effectue successivement deux sauts en hauteur, en développant chaque fois l'effort musculaire maximum, on s'élève toujours plus haut la seconde fois que la première. Il semble donc que la mise en activité des muscles par le premier saut ait augmenté leur force de contraction, de même qu'une excitation électrique augmente pour un certain temps leur force élastique. Peut-être aussi la longueur plus grande du saut exécuté après une course de quelques pas, par rapport à la longueur du saut effectué de pied ferme, résulte-t-elle, en partie, d'un accroissement de force de contraction dû aux contractions musculaires nécessitées par la course préalable.

Toutes les expériences dont il vient d'être question, sauf celles de Marey, ont été faites sur des animaux et sur des muscles qui ne se trouvaient pas rigoureusement dans des conditions normales de nutrition et d'action.

Donders et van Mansveldt ont, au contraire, opéré sur l'homme. Le bras étant maintenu fixe et l'avant-bras libre, on armait celui-ci d'un index qui se déplaçait sur un arc de cercle fixe dont le centre se trouvait sur l'axe de l'articulation cubitale. Un poids P était suspendu au poignet par l'intermédiaire d'un fil et le sujet fléchissait l'avant-bras de manière à maintenir l'index immobile sur une division du cadran. On coupait alors le fil, sans que le sujet s'en aperçût; aussitôt les muscles, qui n'étaient plus tendus par le poids, se raccourcissaient, et ce raccourcissement, mesuré par le déplacement de l'index sur l'arc de cercle, faisait connaître l'allongement que la charge P avait pro-

Digitized by Google

voqué. L'expérience a montré que, entre les limites où elle a été poursuivie, l'allongement est à peu près indépendant du degré de la contraction musculaire et sensiblement proportionnel aux charges.

8. **Force élastique musculaire effective et force élastique musculaire totale. Expériences de Chauveau** [1]. — Indépendamment des contradictions plus ou moins grandes qui existent entre les résultats des expériences dont il vient d'être question, celles-ci ne renseignent que d'une façon incomplète, ainsi que le fait remarquer Chauveau, sur la force élastique que possède le muscle sous chacun de ses états de contraction. Un même muscle qui, étant dans des états différents de raccourcissement, soutient ou soulève à une hauteur constante un même poids, effectue évidemment le même travail extérieur statique ou dynamique. Il est à croire cependant, et l'expérience montre qu'il en est bien ainsi, que les modifications internes, qui accompagnent cette production d'une quantité invariable de travail, varient avec le degré de contraction du muscle. Le travail statique évalué par le produit de la charge et de la durée de soutien, ou le travail dynamique mesuré par le produit de la charge et de la hauteur de soulèvement, ne représente donc pas le travail total effectué par le muscle ; la force élastique de celui-ci, évaluée par la charge équilibrée, n'est donc pas la seule force mise en jeu. A ce travail extérieur, statique ou dynamique, il faut ajouter, ainsi que le fait remarquer Chauveau, un travail intérieur résultant de la résistance qu'opposent les molécules du tissu musculaire à la contraction, c'est-à-dire au raccourcissement et à la déformation des fibres musculaires. Or nous verrons que, d'après l'interprétation que Chauveau a donnée de ses expériences, cette force de résistance interne peut se transformer en une force élastique effective par laquelle nous la mesurerons. On est donc conduit à regarder la contraction musculaire comme équivalant à une création de force élastique, et il y a lieu dès lors de con-

[1] Chauveau ; *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente*. Paris, 1891.

Digitized by Google

sidérer dans un muscle contracté une force élastique totale. Cette *force élastique totale* qui résulte de la contraction sera la somme de la *force élastique effective* mesurée par la charge soutenue et de la force nécessaire pour vaincre la résistance interne opposée par le muscle à sa déformation. Nous allons voir comment Chauveau a déterminé les variations de cette force élastique totale avec le degré de contraction, c'est-à-dire de raccourcissement du muscle, et avec la charge.

a. *Disposition expérimentale.* — Afin d'éliminer l'influence que les conditions extra-physiologiques des expériences faites sur les muscles de la grenouille peuvent avoir sur les résultats, Chauveau a expérimenté sur l'homme vivant. La disposition employée est analogue à celle des expériences de Donders et van Mansveldt.

Dans le but de réduire au minimum et de pouvoir en conséquence négliger l'action des fléchisseurs auxiliaires de l'avant-bras, celui-ci était placé en supination.

On peut dès lors se borner à considérer l'action du biceps et du brachial antérieur. Si le bras est appuyé par sa face postérieure contre une colonne fixe et maintenu ainsi vertical, si en outre on ne fait exécuter à l'avant-bras que de faibles déplacements au-dessus et au-dessous de l'horizontale (20° de part et d'autre), on peut admettre que les directions des forces de contraction du biceps et du brachial antérieur sont verticales à tous les moments des expériences. Dans ces conditions, si la charge est toujours suspendue au poignet, à la même distance de l'articulation cubitale, on peut prendre pour mesure de la force musculaire la charge à laquelle elle fait équilibre, car le rapport des bras de leviers, auquel est égal le rapport de ces forces, reste constant pour toute position de l'avant-bras.

b. *Relation entre la force élastique totale et le degré de contraction ou de raccourcissement.* — Pour établir cette relation, on invite le sujet à déterminer des états différents de contraction de ses muscles fléchisseurs, c'est-à-dire à donner successivement à l'avant-bras des directions qui fassent des angles de 90 +),

Digitized by Google

90+10, 90, 90—10, 90—20 avec la direction verticale du bras, un poids constant P (500 gram.) étant chaque fois suspendu au poignet. Le sujet doit s'efforcer, dans chacune des déterminations successives, de maintenir constante, quelles que soient les manœuvres auxquelles il va être soumis, l'excitation volontaire qui a déterminé l'état de contraction de ses muscles.

Pour chacune des directions successives données à l'avant-bras, on suspend au poignet, sans que le sujet s'en aperçoive, une surcharge P′ constante et égale à 500 gram. L'excitation transmise volontairement aux muscles restant constante, ces muscles vont s'allonger sous l'influence de cette surcharge, et l'on pourra prendre pour mesure de cet allongement le déplacement angulaire, sur l'arc de cercle gradué, de l'index fixé à l'avant-bras. La force élastique effective ou apparente du muscle est alors égale à P+P′, charge totale soutenue. Une partie de la résistance interne a disparu, puisque la déformation due à la contraction a diminué, et une portion correspondante de la force élastique, que possédait le muscle pour vaincre sa résistance interne, est devenue inutile quant au but auquel elle servait. C'est cette portion, devenue inutile pour équilibrer la résistance interne, qui est actuellement apparente ou effective et qui fait équilibre à la surcharge P′ par laquelle on peut donc la mesurer. Or cette portion de la force élastique musculaire, mesurée par P′, représente évidemment la résistance qu'oppose le muscle à une contraction égale et de signe contraire à l'allongement qui vient de se produire.

En somme donc, une charge qui agit sur un muscle contracté transforme en force élastique effective ou apparente une portion égale de la force élastique latente qui était employée à vaincre la résistance interne. En outre, la charge qui fait passer la longueur du muscle de la valeur L à une valeur plus grande L′ mesure la résistance interne opposée par le muscle à une contraction qui ferait passer sa longueur de la valeur L′ à la valeur plus petite L.

En systématisant les résultats, c'est-à-dire en cherchant une loi simple qui donne des valeurs sensiblement égales à leur moyenne, Chauveau a trouvé que l'allongement produit par une

Digitized by Google

surcharge constante était indépendant du degré de contraction ou de raccourcissement du muscle, lorsque la charge primitive P était elle-même invariable. Il en résulte que la résistance interne du muscle, lorsqu'il passe successivement par contraction de la longueur L à la longueur $L-\lambda$, puis de la longueur $L-\lambda$ à la longueur $L-2\lambda$, etc., est toujours la même. En d'autres termes, cette résistance interne est proportionnelle au raccourcissement total du muscle ; la force élastique latente, employée à vaincre cette résistance et transformée en force élastique effective ou manifeste par l'addition d'une surcharge, est donc elle-même proportionnelle au raccourcissement. L'expérience montre, en effet, que, pour une même charge primitive P, l'allongement consécutif à l'addition d'une surcharge $2P'$ est double de celui qui résulte d'une surcharge égale à P'.

Cette loi de la proportionnalité de l'élasticité latente au raccourcissement n'est évidemment pas liée à la valeur spéciale, 500 gram., que nous avons attribuée à la charge primitive. Elle est incontestablement vraie encore lorsque, en particulier, la charge primitive est nulle et que l'élasticité totale du muscle est tout entière latente. Donc, l'élasticité totale créée par la contraction, élasticité que l'on peut rendre manifeste en tout ou en partie par l'action d'une charge qui provoquera un allongement égal ou inférieur au raccourcissement total du muscle, l'élasticité totale créée par la contraction, disons-nous, est proportionnelle au raccourcissement subi par le muscle [1].

[1] Il résulte de là que les allongements du muscle sont proportionnels aux charges, résultat qui est en contradiction avec ceux des expériences de Wertheim, de Marey, etc., mais qui est conforme à ceux de Donders et van Mansveldt. Mais il faut remarquer que les expériences de Chauveau et celles de Donders et van Mansveldt ont été faites entre des limites assez voisines de charges et d'allongements, ce qui revient à substituer à l'arc d'hyperbole qui représente le phénomène la corde de cet arc, substitution qui n'entraîne pas des différences considérables dans les valeurs de la longueur totale du muscle. Au reste, l'importance expériences de Chauveau ne réside pas dans la détermination de la loi exacte allongements, mais dans l'interprétation du phénomène, dans la considération l'élasticité latente et dans les conclusions qui en découlent au point de vue de thermodynamique musculaire.

Digitized by Google

c. *Relation entre la force élastique totale et la charge.* — Si l'on pouvait s'attendre, *a priori*, à la loi de proportionnalité entre la résistance interne du muscle et son raccourcissement, il n'en est pas de même pour la loi analogue qui existe entre cette même résistance interne, ou entre la force élastique qui lui fait équilibre, et la charge.

Pour établir cette loi, on invite le sujet à réaliser toujours un même état de contraction des fléchisseurs de l'avant-bras, c'est-à-dire à amener chaque fois l'index, dont l'avant-bras est muni, sur une même division de l'arc de cercle gradué. On fait une série d'observations en chargeant successivement l'avant-bras d'un poids P égal à 500, 1000, 1500 gram., etc.; on ajoute dans chaque expérience une surcharge constante P′ de 2000 gram. et l'on observe chaque fois le déplacement de l'index qui mesure proportionnellement l'allongement musculaire. On constate ainsi que, pour un même degré de contraction ou de raccourcissement du muscle, une même surcharge produit un allongement inversement proportionnel à la charge primitive supportée.

En d'autres termes, soit L la longueur, invariable dans les diverses expériences, du muscle raccourci, avant l'addition de la surcharge; soient λ, λ'... les allongements que provoque la surcharge constante P′ quand les charges primitives sont P, P_1, etc.; si $P_1 = 2P$, l'expérience montre que $\lambda' = \frac{\lambda}{2}$. Il résulte de là que, pour un même raccourcissement initial, si la charge devient double, il faut faire agir une surcharge double pour produire un même allongement λ. Or, la surcharge mesure, comme dans les expériences précédentes, la force élastique, devenue manifeste, qui était employée à vaincre la résistance interne opposée par le muscle pour subir le raccourcissement λ; donc la résistance opposée par le muscle au raccourcissement est proportionnelle à la charge que ce muscle supporte.

Cette loi étant évidemment indépendante de la valeur en grammes des charges pour lesquelles on l'a vérifiée, et la

Digitized by Google

résistance interne étant égale à la force élastique latente du muscle, il en résulte que la force élastique contenue dans un muscle contracté est proportionnelle à la charge qu'il équilibre. Aussi Chauveau assimile-t-il la charge supportée par un muscle contracté à un coefficient par lequel il faut multiplier le raccourcissement pour obtenir la valeur totale de l'élasticité due à la contraction.

Considérons un exemple numérique pour mieux comprendre le sens exact de cette conclusion : soit un muscle raccourci de 12 millim. et supportant une charge de 500 gram. ; si nous représentons par a le poids nécessaire pour allonger ce muscle de 1 millim , dans ces conditions, la force élastique manifeste du muscle étant égale à 500 gram., et sa force élastique latente étant égale à $a \times 12$, sa force élastique totale F sera :

$$F = 500^{gr} + 12a.$$

Si ce même muscle, raccourci encore de 12 millim., supporte la charge 2×500 gram., sa force élastique effective ou manifeste sera actuellement égale à 2×500 gram. ; d'autre part sa force élastique latente sera, d'après la loi précédente, égale à $2 \times 12\ a$. La force élastique totale F' sera donc :

$$F' = 2 \times 500 + 2 \times 12a = 2\ (500 + 12a) = 2F.$$

Nous aurons occasion plus tard, dans le livre consacré à la Chaleur, d'indiquer les conséquences que Chauveau a tirées des considérations précédentes, en ce qui concerne le travail musculaire.

9. **Composante normale des membranes courbes tendues**. — L'organisme humain présente plusieurs exemples de cavités dont les parois courbes sont plus ou moins élastiques et extensibles, et dont le volume intérieur est rempli par un fluide, liquide ou gaz, qui exerce sur les parois une certaine pression.

L'élasticité des parois distendues donne naissance à une force qui en chaque point est normale à la paroi, dirigée toujours vers la concavité de la surface et égale à la pression du fluide

Digitized by Google

intérieur. Si l'on représente par F la force élastique de la paroi, force que nous supposerons constante dans tous les méridiens que l'on peut mener autour d'un même point, et par R, R' les rayons de courbure principaux de la surface au point considéré, on démontre que la valeur de la composante normale au point considéré est donnée par la formule :

$$N = F\left(\frac{1}{R} + \frac{1}{R'}\right).$$

Si la surface courbe est sphérique, $R = R'$ et la valeur de N, constante en tous les points de la surface, devient :

$$N = \frac{2F}{R}. \qquad (1)$$

La considération de cette composante rend compte d'un certain nombre de phénomènes physiologiques ou pathologiques dont nous considérerons les principaux.

a. *Pression hydrostatique intra-oculaire. Théorie des ophtalmotonomètres.* — L'intérieur du globe oculaire est rempli par l'humeur aqueuse et par le corps vitré, entre lesquels se trouve une lentille, le cristallin, dont les changements de forme, réglés en partie par la formule (1), seront étudiés et expliqués dans le chapitre de l'Optique consacré à l'accommodation. De la consistance absolument liquide de l'humeur aqueuse et semi-fluide du corps vitré, il résulte que ces corps exercent des pressions égales sur chaque unité de surface de la paroi du globe oculaire, en quelque région que l'on considère cette unité.

Cette pression hydrostatique intra-oculaire varie avec diverses circonstances et augmente ou diminue dans certains états pathologiques dont le pronostic est souvent grave. La valeur de cette pression hydrostatique peut constituer alors un élément important de diagnostic, aussi a-t-on imaginé, pour la mesurer, des instruments spéciaux appelés *ophtalmotonomètres*.

Le principe de la plupart de ces instruments est le suivant :

Une tige A, terminée par une pointe mousse, est flanquée de deux tiges latérales parallèles à la première et un peu plus courtes

Digitized by Google

que celle-ci ; la tige A étant appliquée normalement sur le globe oculaire, on exerce sur cette tige, avec la main, un effort suffisant pour produire sur la sclérotique une dépression telle que les extrémités des deux tiges latérales arrivent au contact des régions voisines non déprimées du globe. Un mécanisme, dont l'instrument est muni, permet de mesurer l'effort que l'observateur doit exercer pour produire cette dépression, de profondeur toujours constante ; de là, pense-t-on, il est possible de déduire la valeur de la pression intra-oculaire, grâce à des expériences préalables faites sur des membranes courbes tendues par une pression intérieure connue.

Cette assertion est erronée. En effet, soient H la pression hydrostatique intra-oculaire, P la pression exercée par l'observateur, F la tension élastique de la sclérotique au point déprimé et pendant la dépression, R le rayon de courbure, que nous supposerons constant dans tous les méridiens, de la région déprimée. La composante normale N, due à la tension d'une membrane courbe, étant toujours dirigée vers la concavité, cette force N, dans la région déprimée, est dirigée vers l'extérieur du globe ; son effet s'ajoute donc à celui de la pression intra-oculaire et la condition d'équilibre de l'ophtalmotonomètre est, par suite :

$$P = \frac{2F}{R} + H.$$

Or les valeurs de F et de R, et en conséquence la valeur de la force P, dépendent, pour une même valeur de H, du rayon du globe oculaire et de l'élasticité propre de ses parois, deux éléments sur lesquels l'observateur n'a aucune donnée précise. Il résulte de là que P peut être variable d'un œil à l'autre, même lorsque la valeur de la pression intra-oculaire est la même dans les divers cas. Les ophtalmotonomètres à dépression ne sont donc pas susceptibles de recevoir une graduation, et l'on doit absolument les rejeter[1].

Mais l'inconvénient grave dont nous venons de parler disparaî-

[1] A. Imbert ; *Théorie des ophtalmotonomètres* (*Ann. d'ocul.*, 1887).

Digitized by Google

trait si l'on se bornait à produire une dépression plane de la sclérotique, au moyen d'un disque de surface connue S. Il n'y aurait plus alors de composante normale, R étant infini, N devient nul, et la condition d'équilibre serait :

$$P = H. \qquad (2)$$

La pression exercée par l'observateur pour rendre plane une portion S de la surface de la sclérotique serait donc égale à la pression intra-oculaire sur cette même surface.

C'est sur ce principe qu'est basé l'ophtalmotonomètre de Maklakoff, dans lequel la pression P est produite au moyen de poids connus que l'on ajoute à la tige terminée par le disque plan. Pour connaître la portion de surface rendue plane, Maklakoff enduit la surface du disque d'une substance qui est enlevée, par le liquide qui baigne extérieurement le globe oculaire, en tous les points où le disque est en contact avec la sclérotique.

Le tonomètre oculaire de Maklakoff est donc le seul qui puisse donner des indications exactes. Ajoutons que, faute d'un instrument commode et précis, les ophtalmologistes se contentent habituellement, pour apprécier la pression intra-oculaire, de déprimer le globe avec les doigts à travers la paupière fermée.

b. *Formes diverses du globe oculaire. Staphylomes.* — La formule (1) permet de rendre compte de la forme aplatie des yeux hypermétropes et allongée des yeux myopes.

En effet, la pression intra-oculaire étant la même en chaque point de la paroi, la composante N doit avoir partout la même valeur. Si donc la paroi n'est pas parfaitement homogène, si elle est moins résistante dans une région, la valeur de F y sera plus petite et la constance de N ne pourra être obtenue que par une diminution de R, c'est-à-dire par une augmentation de la courbure. En particulier, si une diminution de résistance existe dans la région équatoriale verticale, la courbure s'y accusera davantage, cette partie se renflera, l'œil sera aplati d'avant en arrière. Cette particularité se présente très souvent dans l'œil hypermé-

Digitized by Google

trope et paraît due, dans certain nombre de cas, à la cause que nous venons d'indiquer.

A une diminution de résistance du pôle postérieur de l'œil correspondra de même une augmentation de la courbure de cette région. Cette augmentation de la courbure produira une sorte de boursouflure, appelée *staphylome*, de la région postérieure du globe ; c'est ce qui arrive dans les yeux atteints de myopie progressive et chez lesquels la diminution de résistance au pôle postérieur est due à des causes diverses que nous signalerons dans la partie de cet ouvrage consacrée à l'étude de la vision.

Il importe de signaler à ce sujet une erreur commune à plusieurs auteurs et qui consiste à croire qu'une courbure plus accusée de la région postérieure du globe constitue une prédisposition à l'allongement antéro-postérieur de l'œil. C'est le contraire qui est vrai. En effet, la formule

$$N = \frac{2F}{R}$$

montre que, pour une même valeur de N, la tension élastique F doit être d'autant moindre que R est plus petit. Donc, pour faire équilibre à une même pression intra-oculaire, les régions où la courbure est plus accusée n'auront à développer qu'une force élastique moindre ; elles seront par suite moins fortement tendues. Une courbure plus accusée du pôle postérieur, loin d'être une prédisposition à l'allongement, constitue donc, au contraire, une circonstance qui s'oppose à cet allongement.

Les staphylomes de la cornée, à la suite de kératites, sont également dus à une diminution de résistance d'une portion de la surface cornéenne. La courbure de la cornée augmente toutes les fois qu'il se produit une diminution de résistance, c'est-à-dire une diminution de la force élastique F, et cette diminution du rayon de courbure a pour effet de maintenir la même valeur à la composante normale N.

Il est facile de concevoir que les chances de rupture de la cornée sont plus grandes dans le cas d'ulcérations étendues que dans celui d'ulcérations de dimensions plus petites. Dans le

Digitized by Google

premier cas, en effet, à cause même de l'étendue de la surface dont la résistance est diminuée, une augmentation sensible de la courbure ne peut être réalisée que par une proéminence marquée, c'est-à-dire par une augmentation notable de la surface ou, ce qui est la même chose, par une forte distension de la région ulcérée. Si au contraire la surface ulcérée est peu étendue, une faible distension de cette surface entraînera une augmentation très appréciable de la courbure ; les chances de rupture seront donc moindres puisque l'augmentation de courbure, rendue nécessaire par la diminution de résistance, ne nécessite qu'une distension plus faible de la surface ulcérée. L'observation clinique démontre, en effet, que la rupture de la cornée survient seulement dans le cas d'ulcérations étendues et jamais, ou presque jamais, à la suite d'ulcères petits et bien limités.

c. *Rupture de la poche des eaux. Mesure des forces expulsives pendant l'accouchement.* — Tant que le col de l'utérus ne se dilate pas, la poche des eaux ne peut se rompre, car elle est entourée et soutenue sur toute sa surface par le muscle utérin. Lorsque la dilatation commence, au contraire, et s'accuse progressivement, une portion de plus en plus grande de la surface de la poche devient libre et doit, par sa seule force élastique, faire équilibre à la pression qu'exerce sur elle le liquide amniotique intérieur. Cette pression varie d'ailleurs avec la force de contraction de l'utérus. Si la poche des eaux n'avait pas d'adhérence avec la surface utérine interne, elle serait, à chaque contraction, poussée assez avant dans le vagin, et le liquide amniotique serait ainsi soustrait en partie à la compression que l'utérus exerce sur lui ; en outre, la distension à laquelle la poche serait soumise pour faire équilibre, par une augmentation de sa force élastique F et une diminution de son rayon de courbure R, à la pression intérieure, pourrait porter sur une large partie de la surface de la poche ; celle-ci pourrait donc résister sans se rompre, conclusion que l'observation confirme.

Lorsque, au contraire, des adhérences, d'ailleurs normales, existent entre les parois de l'utérus et la poche, l'accroissement

Digitized by Google

de la pression intérieure, à chaque contraction utérine, ne peut être équilibré, dans la portion actuellement libre de la poche, que par une distension et un accroissement de courbure de cette région seule. Tant que le col est peu dilaté, les choses se passent comme dans le cas de staphylomes de petite étendue ; une faible distension, insuffisante pour amener la rupture, entraîne un changement de courbure assez notable pour que la nouvelle valeur de N fasse équilibre à la pression intérieure. Si la dilatation du col est plus avancée, la poche est libre sur une plus grande étendue ; le même changement de courbure exige dès lors, comme dans le cas de larges ulcérations cornéennes, une distension que la membrane de la poche ne peut subir sans se rompre. La rupture se produira donc au moment où la membrane, dont l'extensibilité n'est pas considérable, ne pourra plus subir la distension nécessaire pour que N atteigne une valeur égale à la pression due aux contractions utérines et transmise par le liquide amniotique.

Duncan et Tait ont utilisé la formule (1) pour déterminer approximativement la valeur de la force sous laquelle se rompt la poche des eaux. Le principe de la méthode est le suivant.

La membrane de la poche est en réalité triple, mais les expériences de laboratoire montrent que deux d'entre elles, les plus extérieures, sont moins extensibles et se rompent les premières. L'écoulement du liquide amniotique est donc en réalité déterminé par la rupture de la plus interne des trois enveloppes, l'amnios ; en conséquence, c'est sur cette seule enveloppe qu'il y a lieu d'expérimenter.

Duncan prenait donc des amnios frais et en coiffait l'extrémité supérieure d'un tube évasé ; au-dessous de la membrane arrivait de l'eau dont la pression, mesurée avec un manomètre, était accrue jusqu'à amener la rupture de l'amnios. Soient au moment de la rupture, p la pression exercée par l'eau sur l'unité de surface de la membrane amniotique, R le rayon de courbure de celle-ci, F sa force élastique évaluée sur l'unité de longueur ; on a :

$$p = \frac{2F}{R}, \qquad (3)$$

Digitized by Google

en supposant la membrane sphérique. La valeur de p était donnée par le manomètre et R pouvait être calculé au moyen de la formule

$$2R = h + \frac{d^2}{4h},$$

après que l'on avait mesuré le diamètre d du tube sur lequel la membrane était fixée et la flèche h de la calotte sphérique que formait cette membrane au moment de la rupture. La formule (3) permettait donc, grâce à ces données, d'obtenir la valeur de la force élastique maxima F que développe l'amnios au moment où il va se rompre.

Duncan suppose alors que, pendant l'accouchement, l'amnios se rompt lorsque la dilatation du col est circulaire et a un diamètre de $11^{mm}.25$; il admet en outre que, au moment de la rupture, la saillie de la membrane est exactement une demi-sphère. La formule (3) permet, dans ces conditions, de calculer la pression supportée par l'amnios soit sur toute sa surface libre, soit sur 1 centimètre carré.

Les nombres trouvés ainsi ont été très différents entre eux, suivant les membranes soumises à l'expérience. La pression nécessaire pour déterminer la rupture de l'amnios, évaluée pour toute la surface libre, a varié, en effet, de $1^k.850$ à 17 kil.

Il ne semble pas que l'on puisse accorder une très grande confiance à la valeur absolue de ces pressions. On ne peut affirmer, en effet, que la rupture arrive dans tous les cas au moment où la dilatation du col atteint une valeur toujours la même et que la saillie soit alors exactement hémisphérique. Les résultats de Duncan sont certainement moins éloignés de la vérité que ceux de Haughton, mais on ne saurait les accepter qu'avec quelques réserves.

Rien ne s'opposerait d'ailleurs à ce que l'on mesurât directement la pression sur la membrane amniotique avant sa rupture, en se basant sur les considérations exposées à propos des tonomètres oculaires.

10. **Rôle de l'élasticité de l'enveloppe dans la trans-**

Digitized by Google

mission des pressions. — Soit une membrane élastique qui sert d'enveloppe à un fluide dont la pression est H et qui est plongée dans un autre fluide, lequel exerce sur la surface extérieure de la membrane une pression H'. La condition pour qu'il y ait équilibre entre les forces en jeu est évidemment que l'on ait :

$$H = H' + N,$$

où N est la composante normale due à l'élasticité de la membrane.

Lorsque la membrane est assez extensible pour qu'une augmentation h' de la pression extérieure entraîne une variation notable du volume limité par la membrane, il en résultera une variation h de la pression intérieure, si le fluide intérieur est gazeux et compressible ou s'il est liquide et qu'il puisse s'élever dans un tube vertical. La nouvelle équation d'équilibre sera donc :

$$H + h = H' + h' + N',$$

N' étant la valeur que prend la composante normale dans le nouvel état de tension de la membrane.

Des deux égalités précédentes on déduit, par soustraction :

$$h = h' + N' - N.$$

Il résulte de là que h sera inférieur, égal ou supérieur à h' suivant que la différence N' — N sera négative, nulle ou positive. On peut réaliser ces trois cas en opérant sur des ballons en caoutchouc.

Si la membrane est très peu extensible, un changement notable de la pression extérieure sera équilibré par une variation correspondante de l'état de tension de la membrane, et le volume intérieur conservera très sensiblement la même valeur. Dans ce cas, un accroissement h' de la pression extérieure entraînera simplement une diminution de la composante normale, la pression intérieure demeurant invariable. Il en sera de même tant que la membrane conservera un certain degré de tension, c'est-à-dire tant que la pression intérieure l'emportera sur l'extérieure.

Digitized by Google

Mais à partir de ce moment l'élasticité de la membrane n'intervenant plus, tout accroissement h' de la pression extérieure ne pourra être équilibré que par une augmentation égale de la pression intérieure.

En résumé, lorsqu'une pression est exercée à travers une membrane élastique, distendue par un fluide, mais très peu extensible, l'excès seul de la pression extérieure sur la pression intérieure se transmet au fluide contenu dans l'intérieur de la membrane.

Cette conclusion permet, par exemple, d'interpréter les graphiques de Poullet relatifs à l'effort expulsif de l'accouchement et de déterminer la part qui revient, dans cet acte, aux couches superposées des muscles de l'utérus et de l'abdomen. Les mêmes considérations expliquent encore pourquoi, lorsqu'on veut favoriser l'émission de l'urine en exerçant avec la main une pression sur la paroi abdominale, il faut développer un effort considérable pour obtenir le résultat désiré. En effet, la pression mécanique exercée sur l'abdomen n'est transmise au liquide de la vessie que si elle est supérieure à la pression que ce fluide supporte déjà, et l'excès seul de la première pression sur la seconde agit sur le liquide à expulser.

Digitized by Google

LEÇONS

SUR

LE CHOLÉRA

Faites à la Faculté de Médecine de Montpellier

Par le Dr **A. BROUSSE**, professeur agrégé, chargé de cours,

Recueillies par **L. MALZAC**, aide de Clinique.

PREMIÈRE LEÇON.

Généralités : Origine, Épidémiologie.

MESSIEURS,

En présence des cas cholériques qui viennent de se produire dans notre département et dans les départements limitrophes, au moment où plusieurs d'entre vous sont appelés à porter secours aux populations atteintes, et où, avec le dévouement et l'abnégation qui ont toujours caractérisé la jeunesse médicale de notre Université, vous allez leur prodiguer vos soins et vos encouragements, je crois devoir consacrer quelques leçons à l'étude du choléra (qui d'ailleurs faisait partie du programme de nos conférences[1]), afin de vous faire connaître l'ennemi que vous allez combattre, les meilleurs moyens à employer pour le prévenir et le traiter.

Je ne saurais commencer cette étude sans vous rappeler les mémorables leçons faites il y a neuf ans, dans des circonstances semblables, par MM. les professeurs Castan, Bertin et Grasset (4, 5, et 7 juillet 1884). Je vous conseille de les lire avec attention ; bien que depuis lors la pathogénie du choléra se soit éclairée

[1] Conférences de pathologie interne du semestre d'été 1893.

Digitized by Google

d'un jour nouveau, bien que quelques récents moyens de traitement aient été imaginés, vous verrez en somme qu'au point de vue pratique il y a bien peu à ajouter à ce qu'ont écrit ces Maîtres.

Sous le nom de CHOLÉRA j'ai en vue le *choléra asiatique* et non le choléra nostras, sporadique, connu depuis Hippocrate, qui constitue une simple affection saisonnière, rarement épidémique et dont l'étymologie (χολη bile, ρεω je coule) indique suffisamment le principal caractère. Le choléra asiatique au contraire n'est apparu en Europe que depuis 1830 et se révèle surtout par l'intensité et la gravité de ses épidémies, représentant à notre époque les pestes des siècles passés.

Vous savez la terreur que le mot de choléra jette dans les populations. Elle était jadis justifiée par la gravité terrible des premières épidémies, mais actuellement, au moins dans nos contrées, le choléra est bien moins grave, il s'acclimate, et bien qu'à certains moments il puisse frapper encore des coups redoutables, il s'épuise vite, et si l'on étudie les dernières épidémies on voit que la mortalité déterminée par elles a été bien inférieure à celle de la dernière épidémie d'influenza.

ORIGINE, ÉPIDÉMIOLOGIE. — Nous consacrerons cette leçon à l'étude de l'origine et de l'histoire des épidémies cholériques.

Le choléra nous vient de l'Inde, et c'est de là qu'il partit en 1817 pour effectuer sa première grande invasion. Les auteurs ne sont pas d'accord pour savoir si c'était aussi la première épidémie de l'Inde ou si au contraire il s'agit là d'une maladie très anciennement connue. La première de ces opinions a été soutenue, d'abord par le professeur Anglada dans son livre (*Les Maladies nouvelles et les maladies éteintes*, 1869), qui considérait le choléra asiatique comme une maladie nouvelle, et tout récemment par G. Daremberg (*le Choléra*, 1892), pour lequel 1817 serait la date de la première épidémie indienne.

La seconde opinion est défendue surtout par Tholozan, médecin du Schah de Perse, qui s'appuyant sur les textes anciens

Digitized by Google

s'est efforcé de démontrer que le choléra existait dans l'Inde depuis l'antiquité la plus reculée. C'est celle-ci qui paraît adoptée par la grande majorité des épidémiologistes contemporains.

Quoi qu'il en soit, le choléra a *son foyer originel dans l'Inde*. Dans ce pays, le climat est excessif à la fois par la chaleur et l'humidité, le sol y est composé en grande partie d'alluvions très favorables aux décompositions organiques; la population y vit dans des conditions d'hygiène déplorable, se rassemblant à certaines époques en grandes troupes pour célébrer ses fêtes religieuses dans les sanctuaires situés auprès du Gange, le fleuve sacré par excellence, dans lequel sont jetés pêle-mêle les cadavres humains et les dépouilles d'animaux. Il y a là un ensemble de conditions favorisant le développement de toute espèce de maladie épidémique. Mais pourquoi donnent-elles naissance au choléra? C'est ce qu'on ignore encore à l'heure actuelle.

Dans ces contrées où le choléra est endémique, il présente en général une recrudescence dans la saison chaude, puis à des époques plus ou moins éloignées, en rapport soit avec de grandes perturbations atmosphériques, soit avec de grands mouvements de populations (guerres, pèlerinages, etc.), les épidémies se déclarent.

Pour vous rendre compte de cette tendance extensive du fléau, souvenez-vous que, d'après Annesley, il y aurait eu dans l'Inde, de 1817 à 1840, 443 invasions épidémiques ayant fait périr près de 18 millions de victimes. Plus près de nous, en 1887, nous trouvons encore près de 500,000 décès par choléra.

Un autre foyer, peut-être produit secondairement, mais qui intéresse particulièrement la France, est situé dans l'Indo-Chine (Cochinchine, Tonkin); le choléra s'y montre en permanence, y revêtant assez souvent l'allure d'épidémies graves, dont nos soldats ont eu maintes fois à subir les funestes atteintes.

De ces foyers sont parties les diverses épidémies qui pendant ce siècle ont envahi successivement l'Europe et qui sont à l'heure actuelle au nombre de *cinq*.

Digitized by Google

1° La *première* grande épidémie indienne naît à Jessore en 1817, s'étend de là à l'Inde entière, envahit la Chine, la Perse, l'Arabie, et s'avance en 1823 jusqu'à Astrakan, aux portes de l'Europe. Pour le moment, elle ne franchit pas cette limite, mais sept ans plus tard, en 1830, elle revient dans cette ville par la route de la Caspienne et de la Perse et de là envahit la Russie, puis l'Allemagne, passe de Hambourg en Angleterre, enfin franchit le détroit pour s'étendre sur la France. Le 15 mars 1832, le choléra fait explosion à Calais, le 26 à Paris et de là s'irradie à la France entière, envahissant 52 départements et faisant plus de 100,000 victimes. Puis le choléra atteint l'Espagne, le Portugal, l'Italie, traverse l'Océan pour envahir le Canada et les États-Unis, et en 1837 pénètre enfin en Algérie. A partir de cette époque il s'éteint progressivement. L'épidémie avait donc mis vingt ans à parcourir le monde.

2° La *deuxième* épidémie a eu une marche à peu près semblable à celle de la première. Né dans l'Inde en 1842, le choléra envahit de nouveau Astrakan en 1847, pénètre par là en 1848 en Russie, envahit la Pologne, l'Allemagne, l'Angleterre. Le 20 octobre, il gagne Dunkerque, puis envahit Calais, Paris et la plupart des départements français : 52 sont atteints ; on compte 110,000 victimes. Cette épidémie dure jusqu'en 1851.

En 1852, nouvelle épidémie qui ne paraît être que la *révivis-cence* de l'épidémie précédente. Elle renaît d'un foyer mal éteint en Pologne et en Silésie. De là elle diverge, s'étend à la Russie, au Danemark, à l'Angleterre et à la France. Dans notre pays, le choléra envahit plus de 60 départements et fait près de 140,000 victimes de 1851 à 1855. De plus, par l'embarquement des troupes à Marseille, le choléra envahit la Crimée, où il décime les armées d'Orient et s'y maintient jusqu'en 1856.

3° Après 1856, on n'entend plus parler de choléra et il y a une période de repos de dix ans environ jusqu'en 1865, où cette maladie fait une nouvelle apparition. Mais cette fois nous voyons apparaître un nouveau mode de transmission, la *voie maritime*. Ceci vient démontrer (comme l'a indiqué Proust) que le danger

Digitized by Google

d'importation n'est pas seulement par la voie de la mer Caspienne, mais aussi par la voie de la mer Rouge. L'épidémie éclate en 1865 à la Mecque, au moment des pèlerinages au tombeau du Prophète, si dangereux pour l'hygiène internationale. Elle dut y être apportée par les pèlerins indous. De là elle s'étend à toute l'Arabie, puis à l'Egypte, où elle fait un grand nombre de victimes. Puis le choléra est importé dans les divers pays de l'Europe et même en Amérique par les navires chargés d'émigrants égyptiens. En juillet 1865, l'épidémie éclate à Marseille et s'étend rapidement en France ; puis s'apaise à l'entrée de l'hiver, pour renaître de ses cendres pendant l'été 1866. Cette épidémie fut bien moins meurtrière en France que les précédentes. En Russie, elle traîna longtemps, et ce ne fut qu'en 1871 qu'elle s'éteignit définitivement.

En 1873, nouvelle épidémie, dont l'origine est fort discutée. Pour Fauvel et Proust, elle n'est que la réviviscence de l'épidémie de 1865-66, dont il était resté des foyers mal éteints, notamment en Pologne et en Galicie, et c'est là l'opinion la plus vraisemblable. Quoi qu'il en soit, le choléra envahit la France par le Havre, gagne Rouen, Caen, Fécamp, et éclate à Paris en septembre. C'est l'épidémie la plus bénigne, elle n'entraîna à Paris que 884 décès. A partir de 1874, le choléra disparaît momentanément de l'Europe pour une période de dix ans.

4° En 1884, la maladie fait de nouveau explosion. L'origine de cette nouvelle épidémie est encore très discutée. Pour certains épidémiologistes, le choléra viendrait de l'Egypte, où il sévissait en 1883, pour d'autres il aurait été apporté à Toulon par le transport *La Sarthe* venant du Tonkin. Quelle que soit sa provenance exacte, le 13 juin 1884, il se montre à Toulon et quatorze jours après éclate à Marseille. De là il se répand dans tout le midi de la France, déterminant en certains points seulement des épidémies assez intenses. Il sévit cruellement dans certains villages de nos environs, à Gigean, à Fabrègues, à Pignan, Montpellier restant complètement indemne.

Du Midi l'épidémie pousse des irradiations dans le Nord et

Digitized by Google

l'Ouest et s'y localise par foyers épars. A Paris, elle est peu intense, déterminant seulement un millier de décès.

Cette épidémie avait disparu lorsqu'une petite épidémie très localisée éclate à la fin de l'année 1885, octobre à décembre, dans la partie sud du Finistère, causant 500 décès sur 40,000 habitants.

L'épidémie ne resta pas limitée à la France, mais s'étendit à l'Italie et à l'Espagne, où elle persista jusqu'en 1886 : elle fut particulièrement sévère à Naples, et une ancienne élève de cette Faculté, M^me^ Tkatcheff, en a tracé une description saisissante.

Il y aurait eu, d'après Daremberg, durant cette épidémie, 13,000 décès en France, 35,000 en Italie et 180,000 en Espagne.

En 1890, nouvelle épidémie, probablement par réviviscence des germes, qui resta localisée en Espagne dans la province de Valence et fut assez meurtrière.

5° En 1892 enfin, se produit une nouvelle invasion cholérique, caractérisée par une double origine. L'une à marche extensive, à origine nettement indienne qui envahit la presque totalité de la Russie et s'irradie à quelques localités allemandes (Hambourg entre autres), belges et hollandaises ; l'autre qui paraît naître sur place dans la banlieue parisienne et qui s'étend à un certain nombre de départements.

L'épidémie russe paraît avoir son origine dans une épidémie indienne, née en mars 1892 à Hurdwar, célèbre lieu de pèlerinage, aux sources du Gange. Elle s'étend rapidement, gagne l'Afganistan, atteint en juin, d'une part Bakou, de l'autre Astrakan et se répand dans toute la Russie, où elle fait de nombreuses victimes. Ultérieurement, le choléra s'étend à quelques villes allemandes, notamment à Hambourg, en août 1892, où il se montre assez sévère.

En même temps et sans rapport avec l'épidémie précédente, le choléra éclate en avril 1892 dans la banlieue de Paris, d'abord dans cette maison de Nanterre, d'où devait sortir le *typhus* en 1893. De là il s'étend à Paris, déterminant d'ailleurs un nombre relativement restreint de décès, 15 à 1,600.

Digitized by Google

L'épidémie s'étend ensuite au Havre et envahit un certain nombre de départements de l'Ouest et du Nord.

Pendant cette épidémie il y a eu 20 départements et 212 communes frappées, le nombre de décès a dépassé 3,000.

Cette année même, on a constaté la réapparition du choléra dans le Morbihan, le Finistère, à Lorient d'une part, de l'autre à Marseille, où l'on n'avait pas cessé d'avoir des cas isolés depuis octobre 1892 et où une recrudescence assez marquée a eu lieu en janvier.

Enfin depuis un mois environ, la présence du choléra a été signalée dans notre département. Au commencement du mois de mai, il se produit quelques cas à Cette ; puis le 20, à la suite d'un violent orage, l'épidémie éclate avec une assez grande intensité à Lunel, à Frontignan, et présente une recrudescence à Cette. A Montpellier, on constate quelques cas en ville, mais l'épidémie sévit surtout à l'Asile d'aliénés, nécessitant l'isolement des malades à l'Hôpital Suburbain et le transfert des aliénés valides à la campagne.

L'épidémie actuelle, comme celle de Paris l'an passé, nous paraît liée à la réviviscence des germes de 1884.

Les recherches bactériologiques faites au laboratoire de M. le Doyen Mairet par M. Bosc, chef de clinique, ont montré qu'il s'agissait bien, en effet, du choléra asiatique.

En résumé, le choléra pour venir de l'Inde en Europe suit deux voies : la voie de terre (deux premières épidémies et celle de 1892) et la voie de mer (épidémies de 1865 et 1884).

Avec le premier mode de propagation la marche se fait lentement, par étapes successives ; c'est l'homme qui est l'agent de transport du germe. Aussi l'épidémie suit-elle les grandes voies de communication. On peut suivre sa marche de l'Inde à l'Afganistan, à la Perse. Elle arrive à Astrakan aux portes de l'Europe et de là se diffuse ensuite jusqu'à nous.

Propagé par voie maritime, le choléra parti de l'Inde arrive à la Mecque ; de là il envahit l'Egypte, qui devient ainsi, depuis le

Digitized by Google

percement du canal de Suez, un centre d'émission pour les ports de l'Europe méridionale.

Enfin en dehors de ces épidémies, d'origine nettement indienne, il semble que d'autres naissent sur place, par suite de la réviviscence des germes d'une épidémie indienne antérieure.

Le tableau suivant vous résumera parfaitement ces notions :

Origine des épidémies cholériques en Europe.

I^re^ épidémie.	:	Indienne (voie de terre).	1830-37
II^e^	—	Indienne (voie de terre).	1848-51
		Par réviviscence.....	1852-56
III^e^	—	Indienne (voie maritime).	1865-66
		Par réviviscence.....	1873-74
IV^e^	—	Indienne (voie maritime).	1884-86
		Par réviviscence.....	1890 (Espagne).
V^e^	—	Indienne (voie de terre).	1892 (Russie, Hambourg).
		Par réviviscence.....	1892-93 (France).

Digitized by Google

DEUXIÈME LEÇON.

Étiologie.

I. MODES DE TRANSMISSION.

Le choléra est essentiellement une *maladie transmissible et transportable*, et son principal agent de propagation est l'homme par lui-même, ou par les objets qui sont en rapport avec lui. Aussi est-ce par les principales voies de communication qu'il se répand. Cette notion a été très bien exprimée par Laveran [1] : « C'est sur les grandes voies de communication des nations civilisées, dit-il, sur le trajet de la grande navigation, sur le chemin des caravanes, des armées, qu'on suit la marche progressive du choléra, dont la propagation est proportionnelle à celle des moyens de transport..... C'est par les points les plus ouverts aux communications extérieures que le choléra franchit les frontières des contrées qu'il envahit..... Les villes les plus considérables sont celles qui souffrent le plus lorsqu'elles sont placées sur le chemin de l'épidémie et qui en subissent le plus longtemps les atteintes; enfin les grandes agglomérations humaines, qu'elles s'appellent pèlerinages, armées, foires, flottes, sont les foyers où l'épidémie éclate avec le plus de violence et d'où elle se répand avec une force expansive nouvelle. » Aussi la facilité de plus en plus grande des moyens de transport permet au choléra une propagation de plus en plus rapide. Le percement de l'isthme de Suez l'a mis à nos portes : en 1884, le fléau n'a mis que quarante jours pour arriver en France. Du côté de la voie de terre, l'achèvement du chemin de fer transcaspien ouvre une voie rapide aux épidémies venant de l'Inde à travers la Perse, ainsi que le prouve la dernière épidémie de Russie.

CONTAGION. — On a jadis beaucoup discuté sur la *contagion*

[1] Art. *Choléra*, in *Dict. encyclop.*; tom. XVI, pag. 769 et 770.

Digitized by Google

du choléra : les anciens auteurs le considéraient comme une maladie plutôt infectieuse que contagieuse.

A l'heure actuelle, la contagion du choléra est hors de contestation : seulement, cette contagion s'opère rarement directement, par contact, et c'est pour cela que la contamination du personnel médical est relativement rare dans le choléra, tandis qu'elle est très commune avec le typhus, celui-ci se transmettant surtout par contact direct.

L'agent infectieux du choléra réside dans les DÉJECTIONS, et c'est par l'intermédiaire de celles-ci que s'opère habituellement la contagion. Ces déjections, en effet, peuvent souiller les *vêtements*, la *literie* du malade, enfin le *sol*, d'où le contage cholérique peut se disséminer soit par l'*eau*, soit par l'*air*.

Il en résulte que la contagion peut s'opérer par l'intermédiaire de ces divers agents.

La contamination de l'*air* peut se faire soit au contact des matières cholériques, soit au contact du sol infecté par elles : comme agent de propagation du choléra, il ne paraît agir qu'à distance peu considérable, sa puissance de transmission ne s'étend pas habituellement au delà de 1 kilomètre ou 1 kilomètre 1/2.

Le transport du choléra par l'*eau* est regardé, à l'heure actuelle, comme le mode le plus fréquent de propagation de la maladie ; certains auteurs le considèrent même comme le mode de propagation exclusif[1], ce qui est une notable exagération. Mais il est sûr que la souillure par les déjections cholériques de l'eau des puits, des rivières, des mares, lorsque ces eaux sont utilisées pour la boisson et les usages domestiques, constitue une des sources les plus puissantes d'infection.

En outre, l'eau peut contribuer à souiller certains *aliments* : le lait si souvent mouillé ; les légumes verts, les fruits poussant au ras du sol, lorsqu'ils sont arrosés avec de l'eau contaminée. Ceux-

[1] Voir, sur ce sujet, la dernière publication de Koch (*Semaine médicale*, 1893, pag. 305).

Digitized by Google

ci peuvent encore être rendus contagieux par le fumier, lorsqu'il renferme des germes cholériques.

Les *vêtements*, la *literie*, en contact intime avec le cholérique, se souillent constamment et constituent une source de contagion puissante et un moyen de transport du germe cholérique à grande distance : c'est une cause de contamination qui mérite d'attirer sérieusement l'attention, d'autant plus qu'elle est souvent méconnue. La mortalité considérable des blanchisseuses au cours des épidémies cholériques est une preuve péremptoire de sa réalité.

Causes adjuvantes. — Le développement du choléra est en outre favorisé par : 1° des influences locales tenant à la réceptivité du sol pour les germes cholériques ; 2° des influences cosmiques aidant à leur dissémination ; 3° certaines conditions dépendant du milieu humain ; 4° enfin par les prédispositions individuelles.

1° *Influences locales*. — Les localités basses, humides, marécageuses, à sol formé d'alluvions, sont des lieux de prédilection pour le choléra. Mais à côté de ces conditions générales, ce que nous connaissons des modes de transmission cholérique doit faire attacher une grande importance à l'installation de l'eau potable et à celle des vidanges. Vous savez avec quelle intensité les diverses épidémies de choléra ont sévi à Toulon ; or vous n'ignorez pas que le système d'évacuation des vidanges y était des plus rudimentaires, que le tout à la rue y régnait encore en maître en 1884. L'an dernier, le choléra s'est montré sévère à Hambourg, or ici l'épidémie a paru surtout liée à la mauvaise qualité de l'eau potable, qui était empruntée directement à l'Elbe sans filtration préalable ; ce qui le prouve, c'est qu'une ville voisine, Altona, empruntant aussi son eau à l'Elbe, mais après une soigneuse filtration, a été indemne du fléau [1].

En outre, dans une même ville, ce seront les quartiers à rues étroites et malpropres, où seront accumulés des dépôts de fumier d'immondices, qui seront les plus frappés.

[1] Voir, pour plus de détails : Koch, in *Semaine médicale*, *loc. cit.*

Digitized by Google

Certaines villes, au contraire, ont joui, au cours des différentes épidémies cholériques, d'une immunité difficile à expliquer ; je vous citerai comme exemples Lyon, Versailles, etc. ; d'autres, comme Montpellier, n'ont jamais subi que de légères atteintes. A quoi est due cette immunité ? On l'a attribuée à la nature du terrain sur lequel ces villes sont bâties, certains terrains, comme les terrains granitiques, s'opposant bien mieux que les terrains calcaires et surtout que ceux formés d'alluvion, à l'infiltration par les matières organiques cholérigènes. A côté de cette influence, qui paraît réelle dans un certain nombre de cas, il faut aussi attribuer une importance considérable à la pureté de l'eau potable distribuée aux habitants ainsi qu'à la bonne organisation de l'évacuation des vidanges.

Je dois, à ce sujet, vous dire un mot d'une théorie qui a joui pendant un certain temps d'une grande célébrité, mais qui est bien déchue aujourd'hui, la THÉORIE DE PETTENKÖFER. Pour ce savant hygiéniste, les variations épidémiques locales tiendraient bien moins à la composition géologique du sol, qu'à sa nature plus ou moins compacte, le rendant perméable ou non aux matières organiques. En outre, il fait jouer un grand rôle dans la production des épidémies cholériques aux *variations de la nappe d'eau souterraine*, comme pour les épidémies de fièvre typhoïde : l'apparition du choléra coïnciderait toujours avec un abaissement de niveau de cette nappe, laissant ainsi à découvert les matières organiques enfouies dans le sol, qui se décomposeraient au contact de l'air.

Cette doctrine est aujourd'hui fortement battue en brèche par beaucoup d'épidémiologistes, en particulier par Koch et ses élèves, et dédaigneusement traitée de *localiste* par les *fanatiques de l'eau*.

Assurément elle s'est montrée en défaut dans un certain nombre de circonstances, mais elle a paru conforme à la réalité dans d'autres, et les récentes expériences de Hueppe sur la vitalité du bacille cholérique dans le sol semblent devoir lui apporter un appui nouveau.

Digitized by Google

2° *Influences cosmiques.* — A côté de ces conditions d'ordre tellurique, il existe aussi des conditions cosmiques. L'influence de la chaleur et de l'humidité joue un rôle dans le développement du choléra.

L'épidémie se développe le plus souvent au moment des grandes *chaleurs*, mais il n'en est pas toujours ainsi. La première épidémie débuta à Moscou en janvier 1830, en mars à Paris, mais il y a toujours une recrudescence au moment des grandes chaleurs.

On a noté aussi l'influence des *perturbations atmosphériques*. En 1848, à Amiens, après un violent orage, on compta dans 24 heures 30 décès de plus qu'auparavant. Dans notre département, cette année même, les premiers cas se sont produits après un violent orage.

L'influence des *vents* est tantôt favorable, tantôt défavorable, suivant qu'il s'agit de vents secs, généralement sains, ou au contraire de vents humides.

3° *Conditions dépendant du milieu humain.* — L'influence du milieu humain est indéniable. L'*encombrement* est une cause puissante de dissémination du choléra qui se développe toujours avec plus d'intensité dans les camps, les armées en campagne, les asiles, les maisons de détention, comme par exemple à la maison de Nanterre l'année dernière. Les habitations malsaines, mal éclairées, mal ventilées, constituent aussi un lieu de prédilection pour le choléra.

4° *Prédispositions individuelles.* — Le choléra ne frappe pas indistinctement et également tous les sujets ; il faut tenir compte de la réceptivité individuelle quelquefois obscure mais souvent en rapport avec des causes déprimantes physiques ou morales . alcoolisme, sénilité, aliénation mentale, chagrins, peur. De plus, les individus atteints de *troubles gastro-intestinaux* seront bien mieux disposés à contracter cette maladie si elle vient à sévir épidémiquement dans leur localité.

— Le choléra peut-il être *spontané?* C'est là une question controversée, mais jugée par la négative par la plupart des épi-

Digitized by Google

démiologistes. Dans les épidémies sans importation apparente on admet la réviviscence des germes d'une épidémie antérieure.

J. Guérin et Peter ont soutenu l'origine spontanée du choléra ; pour eux, le choléra est une maladie saisonnière existant aussi bien en France que dans l'Inde et se révélant d'abord par des diarrhées, puis par la cholérine, et enfin par le choléra confirmé, pouvant se présenter soit à l'état sporadique (choléra nostras), soit à l'état épidémique (choléra dit asiatique), mais ne constituant dans les deux cas qu'une seule et même maladie. Ils comparent le choléra à la grippe, qui peut être tantôt sporadique (grippe saisonnière), tantôt épidémique (influenza).

Mais c'est là une conception dont la démonstration est loin d'être encore faite.

II. ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.

C'est à la suite des recherches de la mission française (Straus, Roux, Nocard et Thuillier) en Égypte et de celles de Koch en Égypte et dans l'Inde que le bacille du choléra fut découvert par l'auteur allemand qui le nomma *Komma bacillus*. Il en a donné la première description à la Conférence de l'office sanitaire de Berlin le 26 juillet 1884.

Depuis lors, la valeur cholérigène du bacille virgule, d'abord admise par la plupart des bactériologistes, a trouvé un certain nombre de contradicteurs, en particulier dans la dernière épidémie parisienne de 1892.

Les recherches récemment publiées (*Annal. de l'Institut Pasteur*, 1893, n° 1) de Lesage et Macaigne leur auraient montré que le bacille virgule n'existe pas dans tous les cas de choléra, même mortels.

Pourtant, dans une publication toute récente[1], Koch maintient énergiquement la valeur pathogène des bacilles virgules, qui sont, d'après lui, *les compagnons inséparables du choléra asiatique et leur présence dûment établie constitue pour le diagnostic de cette*

[1] *Semaine médicale*, 1893, n° 34, pag. 265.

Digitized by Google

affection un signe de certitude absolue. Mais leur non-constatation ne permet pas de rejeter absolument le diagnostic de choléra.

La recherche des bacilles peut être faite directement d'abord dans les selles par l'examen des flocons muqueux riziformes, qu'on colore avec le bleu de méthyle ou la solution fuchsinée de Ziehl. Dans les cas graves et au début de la maladie, on peut les trouver presque purs ou mélangés à un petit nombre d'autres microbes. Ils apparaissent alors en petits amas de bacilles disposés dans le même sens.

La recherche directe doit s'éclairer par les cultures pratiquées dans les solutions de peptone, sur plaques de gélatine ou d'agar.

La *culture sur gélatine* est caractéristique. Après deux jours d'ensemencement apparaît dans la gélatine une masse grise, transparente, présentant une forme générale de cône à base tournée vers la surface, à sommet inférieur, et terminé parfois par un prolongement blanchâtre.

Une réaction particulière au bacille virgule est la suivante : Si dans une culture on ajoute de l'acide sulfurique il se produit une coloration rouge devenant peu à peu très marquée. C'est le *Rouge de Choléra* dû à la formation d'indol au sein du liquide.

Caractères et propriétés des bacilles cholériques. — Les bacilles du choléra se présentent sous forme de bâtonnets recourbés (virgules) de 1 μ à 3 μ de long et 0 μ 5 à 0 μ 8 de large. Examinés vivants, ils présentent des mouvements oscillatoires dus à un flagellum, reconnu par Cornil et qui les fait ressembler à de petits spermatozoïdes. Dans les cultures ils prennent l'aspect en S par adjonction de deux bacilles ou de *spirilles*. On n'y a pas trouvé de spores, les corps mûriformes décrits par Ferran ne sont que des produits de désintégration du bacille lorsqu'il est soumis à des conditions de nutrition peu favorables.

Vous jugerez très bien des caractères des bacilles cholériques en examinant les préparations que je mets sous vos yeux et que je dois à l'obligeance de M. le Dr Bosc, chef de clinique de M. le doyen Mairet, que je suis heureux de remercier ici.

Digitized by Google

La *vitalité* et la *résistance du bacille virgule* varie selon les milieux dans lesquels il se trouve placé.

1° *Dans les matières fécales,* les bacilles vivent peu de temps, rarement au delà du deuxième et troisième jour ;

2° *Dans la terre*, les recherches récentes de Hueppe ont montré que les bacilles pouvaient vivre et se développer.

Naturellement *aérobies* (Wood), ils sortent de l'intestin où ils vivaient à l'abri de l'air, très vulnérables et sont alors très facilement détruits par les antiseptiques. Redevenus aérobies sur le sol, ils y deviennent très résistants et y acquièrent des propriétés nocives plus intenses. Ces expériences de Hueppe semblent apporter un argument puissant en faveur de la théorie de Pettenkoffer, de même qu'en faveur de l'influence accordée à la hauteur de la nappe d'eau souterraine réglant l'état d'humidité des couches superficielles du sol. Cette nappe noyant les bacilles contenus dans le sol et les rendant ainsi *anaérobies* contrarierait leur développement ; lorsqu'elle diminue, au contraire, le bacille redevient aérobie et se développe alors, ce qui expliquerait la réviviscence des germes.

Les eaux, pour ce motif, paraissent être plutôt un véhicule des germes cholériques qu'un milieu favorable à leur développement, sauf pour les eaux stagnantes ainsi que Koch a pu s'en assurer dans l'Inde. D'après Wolffhügel et Riedel, ces bacilles pourraient se conserver jusqu'à sept mois dans les eaux.

L'action des *agents physiques et chimiques* est intéressante à connaître :

La *température* qui convient le mieux au bacille cholérique est comprise entre 30 à 40°. Au-dessous de 16° l'accroissement ne se fait plus, mais la vitalité est conservée. Le bacille résiste à un froid très intense — 10°. Babès a pu obtenir des cultures fertiles avec des tubes d'agar restés exposés à l'air pendant tout un hiver à Berlin. Au-dessus de 45° le bacille succombe au bout de quelques jours, à 75° il périt rapidement.

Les *acides* arrêtent très rapidement le développement du bacille.

Digitized by Google

Les expériences de de Christmas ont montré que l'acide citrique à 0 gram. 60 par litre tue le bacille cholérique dans l'eau. Il résulte de là que le suc gastrique normalement acide est un poison pour eux, et cela expliquerait la fréquence du début du choléra à la suite d'une indigestion altérant l'acidité normale de ce suc.

Parmi les *antiseptiques*, le sublimé, la quinine, le sulfate de cuivre, sont ceux qui ont l'action microbicide la plus puissante. Les doses de sublimé à 1/100000, de sulfate de quinine à 1/5000, de sulfate de cuivre à 1/2500, empêchent le développement du bacille dans les cultures.

Expérimentation. — L'expérimentation est difficile à pratiquer chez les animaux, qui n'ont pas naturellement le choléra. Elle a été cependant réalisée par certains auteurs.

Rietsch et Nicati ont réussi à provoquer des accidents cholériques chez les cobayes, en injectant des cultures dans le duodénum, après ligature du canal cholédoque.

Koch est arrivé au même but en injectant des cultures cholériques dans l'estomac, après l'introduction d'une solution alcaline et en faisant, tout de suite après, une injection de teinture d'opium dans le péritoine.

Doyen obtient le même résultat en introduisant dans l'estomac de l'alcool, à la place d'une solution alcaline et de teinture d'opium.

Enfin Pfeiffer réussit d'emblée par injection des cultures dans le péritoine ; avec ce procédé, il suffit de 15 décimilligrammes de culture pour procurer un choléra mortel au cobaye.

Toxines cholériques.—M. le professeur Bouchard remarqua que l'injection d'urines cholériques à des lapins leur procurait des accidents choléri formes. Il a extrait des matières fécales et des urines cholériques une substance alcaloïdique donnant lieu, en injection intra-veineuse, à des accidents analogues et attribue ceux-ci à ce qu'il appelle le *poison cholérique*.

M. Bosc a obtenu des résultats comparables en injectant dans les veines des lapins du sérum sanguin de cholériques.

D'autre part, Gamaléia a montré l'existence de toxines dans

Digitized by Google

les cultures du bacille virgule. En chauffant pendant plusieurs jours des cultures à 60°, température qui tue le bacille, il a pu, en les injectant, reproduire le choléra ; mais, si on chauffe ces cultures à 100°, elles deviennent inactives ; leur filtration à travers le filtre Chamberland produit le même résultat.

On a essayé d'utiliser les cultures modifiées pour pratiquer la *vaccination anticholérique*. Ferran (de Barcelone) a, le premier, en 1885, pratiqué des vaccinations humaines avec des cultures chauffées, mais son procédé n'a pas paru très scientifique (Brouardel, Charrin et Albarran). En 1888, Gamaléia, en injectant aux animaux des traces d'une culture cholérique chauffée à 120°, put conférer l'immunité à quelques cobayes. Plus récemment, M. Haffkine, à l'Institut Pasteur, est arrivé à atténuer le virus cholérique en le cultivant à 39° dans une atmosphère constamment aérée. En inoculant ce virus à certains animaux (lapins, cobayes, pigeons), ces animaux résistent ensuite à l'inoculation du virus cholérique le plus fort. M. Haffkine s'est inoculé à lui-même et à un de ses Confrères russes le liquide vaccinal ainsi obtenu, sans éprouver autre chose qu'un malaise passager. Ils ont pu ensuite s'inoculer le choléra le plus virulent sans éprouver aucun accident.

D'autre part, Briegert, Kitasato et Wassermann (de Berlin) seraient arrivés à obtenir un nouveau vaccin en cultivant les bacilles cholériques dans de l'extrait de thymus.

Vous vous rappelez que, l'an dernier, le correspondant d'un grand journal américain, après s'être fait vacciner par Haffkine, se rendit à Hambourg, où il s'exposa volontairement à tous les éléments de contagion sans pourtant contracter le choléra ; mais cela ne prouve pas grand'chose.

Espérons que les résultats obtenus par Haffkine réussiront expérimentés sur une plus grande échelle, et que, grâce aux méthodes de Pasteur, on arrivera à trouver le vaccin de cette redoutable maladie.

Digitized by Google

TROISIÈME LEÇON.

Symptomatologie ; formes cliniques.

Les germes cholériques paraissent pénétrer dans l'organisme par deux voies : les voies respiratoires et les voies digestives, mais c'est surtout par celles-ci que leur introduction semble se faire dans la plupart des cas.

Leur pénétration effectuée, le tableau symptomatique du choléra se déroule. On a beaucoup discuté pour savoir si le choléra était précédé d'une période d'*incubation* : celle-ci paraît bien réellement exister dans la généralité des cas, mais elle présente une durée très variable suivant les circonstances ; on peut admettre qu'en moyenne elle est de 36 heures à 3 jours.

Évolution clinique. — L'étude symptomatique du choléra est bien connue depuis les magistrales descriptions qu'en ont tracées Gendrin et Bouillaud en 1832.

Au point de vue symptomatique, on peut distinguer dans le choléra *quatre* périodes : une période prodromique qui peut manquer, une période d'état, une période algide, une période de réaction.

1° *Période prodromique.* — Cette période est constituée par la *diarrhée prémonitoire*. Les accidents débutent le plus souvent la nuit par des coliques, suivies d'évacuations d'abord fécaloïdes puis bilieuses. Si les selles ne sont pas trop rapprochées, le malade peut continuer à vaquer à ses occupations, peut même quitter sa résidence, et, comme les selles renferment le germe spécifique, il peut le disséminer un peu partout, sans qu'on s'en doute le plus souvent, cette diarrhée présentant une analogie complète avec la simple diarrhée saisonnière.

Ces accidents s'accompagnent ou non d'embarras gastrique ; généralement il n'y a pas de fièvre. Soit de suite, soit au bout d'un certain temps, les selles se répètent très fréquemment, le

Digitized by Google

sujet ressent un brisement intense de tout le corps ; il éprouve des frissons, des vertiges, de la torpeur intellectuelle. Le choléra se confirme dans un délai pouvant varier de quelques heures à trois jours, exceptionnellement à six jours. Lorsque cette diarrhée persiste plus de huit jours sans aboutir aux manifestations cholériques proprement dites, on admet en général qu'il ne s'agit pas d'un véritable choléra.

Cette diarrhée prémonitoire n'est pas constante, elle se présente dans les deux tiers des cas. Ce symptôme, ainsi que l'a montré Jules Guérin, est très important à connaître, car en le traitant on peut enrayer le choléra.

2° *Période d'état ou de choléra confirmé.* — Précédée ou non de la diarrhée prémonitoire, l'invasion cholérique s'annonce le plus souvent la nuit par des évacuations très abondantes ne présentant plus l'aspect fécaloïde ni bilieux. Ce sont des selles caractéristiques, *riziformes*, sans odeur fécale. Elles sont aqueuses et constituées par un liquide incolore, dans lequel nagent des flocons blanchâtres ressemblant à des grains de riz, d'où leur nom ; ils sont constitués par des détritus épithéliaux, et contiennent un très grand nombre de bacilles.

En même temps le malade est atteint de vomissements répétés qui s'accompagnent de hoquets, de contractures douloureuses de l'estomac. La soif est des plus vives, le ventre est affaissé, les urines d'abord diminuées se suppriment ensuite.

A mesure que les évacuations se multiplient, l'affaiblissement fait des progrès : les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, fréquent ; des crampes violentes se produisent dans les membres, les traits s'altèrent et le malade tombe dans l'état algide.

Cette période peut être très courte, moins d'une heure, ou au contraire se prolonger un à deux jours. Dans ce dernier cas, les selles peuvent se distancer, les crampes disparaître, le pouls se relever et le malade peut se remettre assez vite. Au contraire, chez les sujets affaiblis, les enfants jeunes, les vieillards, la mort peut survenir à cette période : alors les évacuations devien-

Digitized by Google

nent extrêmement abondantes, le pouls est filiforme, l'hypothermie est très marquée sans pourtant qu'il y ait ni crampes, ni cyanose ; les malades succombent dans une sorte d'épuisement.

3° *Période algide.* — La *troisième période* ou *période algide* survient quelquefois, presque dès le début de la période précédente, qui se confond alors avec elle, c'est la forme *foudroyante* ou *rapide.*

Le malade prend alors un *aspect spécial* : le nez s'effile, les joues se creusent, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle noir. La *voix* devient grêle, *cassée*, puis s'éteint ; les vomissements sont continuels. Les *crampes* s'accentuent et constituent un symptôme très douloureux, elles siègent en particulier aux mollets, mais peuvent s'étendre à tous les membres et même au tronc et donner lieu à des accidents d'opisthotonos.

L'*hypothermie* fait des progrès, le malade est glacé, les extrémités ont une température de 10 à 12° au-dessous de la normale. La température axillaire est abaissée, tandis que la température centrale (rectum, vagin) est normale ou plutôt augmentée, ce qui est en rapport avec la sensation très pénible de chaleur intérieure accusée par le malade. Les courbes de température que je mets sous vos yeux et que je dois à l'obligeance de M. Bosc, vous montrent très bien la marche parallèle ou plutôt divergente des deux tracés dans les cas de choléra à forme rapide [1].

Une *teinte cyanotique* s'étend sur toute la surface du corps, les extrémités deviennent noirâtres ; une *sueur* fétide et visqueuse couvre parfois tout le corps, et donne au toucher une sensation très désagréable. Le *pouls* devient filiforme et bientôt imperceptible ; les battements du cœur s'affaiblissent de plus en plus. Bientôt enfin le malade se *cadavérise*, ses doigts s'effilent, la peau se ride et les sécrétions sont absolument taries.

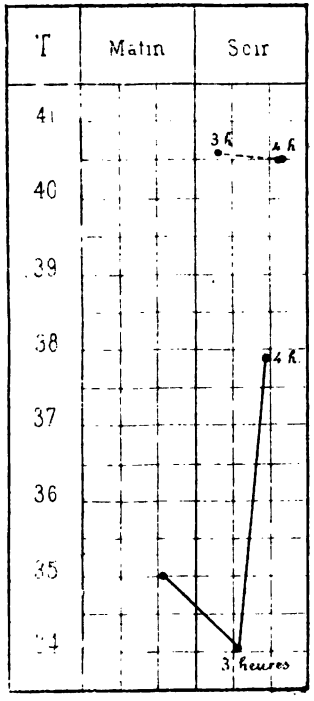
Les malades, d'abord en proie à une angoisse très vive par suite des vomissements et des crampes, tombent ensuite dans une

[1] Voyez les tracés ci-joints.

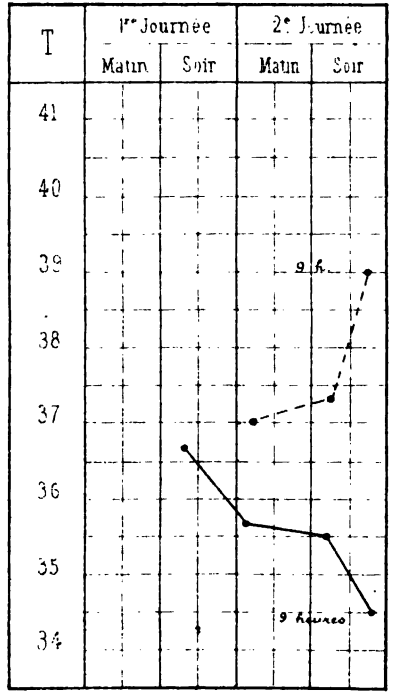
Digitized by Google

Courbes de températures cholériques

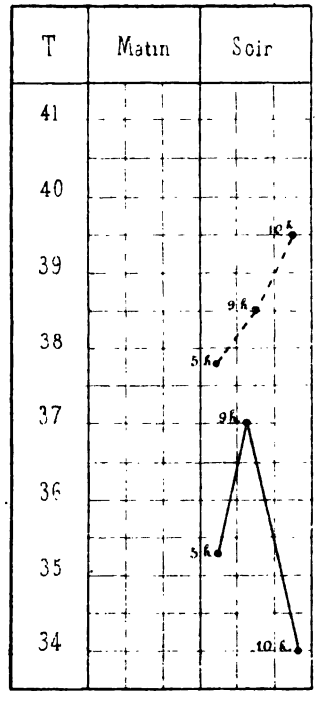
N° 1



N° 2



N° 3



Le trait plein indique la température axillaire —— Le trait pointillé indique la température rectale

Digitized by Google

apathie extrême quelquefois précédée d'une période d'agitation, et perdent conscience de la gravité de leur état.

Puis le *collapsus* s'accentue, la cyanose se prononce et se généralise, les yeux se convulsent, les cornées se ternissent et la mort arrive après un temps variant de quelques heures à deux ou trois jours.

On a constaté, au moment de la mort, une *élévation thermique* considérable pouvant durer et même s'accentuer plusieurs heures après la mort.

4° *Période de réaction.* — L'algidité, en effet, n'a pas toujours une terminaison fatale, et dans un quart des cas environ la réaction peut se produire. Cette réaction est *régulière* ou *irrégulière*.

Dans la *réaction régulière*, il se produit un amendement progressif de tous les symptômes : la cyanose disparaît, la peau se réchauffe en même temps que la température centrale s'abaisse et la sécrétion urinaire se rétablit ; les premières urines rendues sont albumineuses.

En même temps que la respiration se régularise, le pouls se relève et devient ample, la voix reprend son timbre. Enfin la convalescence s'établit : elle sera plus ou moins longue suivant que les atteintes portées par la maladie à l'organisme seront plus ou moins profondes.

Souvent la réaction est *irrégulière;* tantôt il y a des alternances d'amélioration et de retour à l'état algide ; des complications nerveuses se produisent, s'accompagnant d'un abattement profond. C'est ce qu'on appelle la *réaction typhoïde,* souvent mortelle. Tantôt la réaction est vive, fébrile, mais se termine souvent favorablement grâce à un retour critique des sécrétions. Parfois au contraire la réaction dépasse le but: il se produit dans ce cas des accidents méningo-encéphaliques, caractérisés par des convulsions, des contractures, et aboutissant le plus souvent à la mor dans le coma.

D'autres fois, la réaction se produit avec une extrême lenteur, l'anéantissement des forces et la faiblesse du pouls persisten

Digitized by Google

quelque temps, mais la guérison définitive n'en a pas moins lieu.

Enfin, la convalescence peut encore être entravée par certaines complications que nous étudierons plus loin.

Le malade, guéri, n'est pas pour cela à l'abri d'une nouvelle attaque de choléra, car cette maladie *ne confère pas l'immunité* que donnent d'autres maladies infectieuses aux sujets qu'elles ont une fois frappés.

SYMPTÔMES PRINCIPAUX. — Après avoir tracé une description rapide de l'évolution habituelle du choléra, revenons sur quelques-uns des symptômes les plus importants ; ils comprennent : les *évacuations alvines*, les *vomissements*, les *crampes*, les *modifications de la température* et l'*état du sang* qui tient sous sa dépendance le *refroidissement périphérique* et la *cyanose*.

Nous avons suffisamment insisté sur les premiers de ces symptômes, nous avons indiqué les caractères distinctifs des *selles ;* leur *abondance*, encore plus que leur fréquence, est caractéristique à tel point qu'on a peine à croire qu'un seul sujet puisse rendre une telle quantité de matière aqueuse en si peu de temps.

Les *vomissements*, d'abord bilieux, deviennent ensuite aqueux comme elles et s'accompagnent parfois de *hoquets* très pénibles.

Pour la *température*, Zimmermann et Charcot ont montré qu'avec l'abaissement considérable dans les parties périphériques même dans l'aisselle, il y a en même temps une température centrale normale, le plus souvent élevée. Les courbes que je vous ai montrées le démontrent d'une façon très claire. En somme, il n'y a pas ici de tracé typique de la température, qui est très irrégulière : ce tracé varie suivant chaque cas.

Le *sang* est épaissi chez les cholériques, par suite de la perte considérable qu'ils éprouvent en eau et en sels par le fait des vomissements et des évacuations répétées. On y a trouvé une accumulation de matières extractives, en particulier d'urée. M. le professeur Hayem, en 1884, a repris cette étude : Il a trouvé que, tandis que la masse du sang est diminuée de 1,150 gram., en moyenne réduite aux trois quarts, le nombre des globules rouges

Digitized by Google

est notablement augmenté et varie entre 6,200,000 à 6,500,000. Le sérum, dans ce cas, n'est jamais franchement alcalin. De plus, les globules rouges sont en général altérés, il y en a beaucoup de nains, et le nombre des globules blancs paraît être très augmenté. En outre, il existe une altération fonctionnelle du globule rouge, d'où résulte un affaiblissement notable de la capacité respiratoire, le globule devenant ainsi moins propre à l'hématose et à la respiration des tissus.

L'étude des *réflexes*[1] a été faite dans l'épidémie parisienne de 1892 par Gaillard, qui a examiné comparativement le réflexe pupillaire et le réflexe rotulien. On avait déjà noté dans la phase d'algidité un *myosis* habituel, et Gaillard a trouvé que, suivant les cas, ces réflexes étaient, ou normaux, ou diminués, ou abolis, ou exagérés, et que dans les 2/3 environ des cas il y avait parallélisme entre les deux sortes de réflexes.

Les modifications de ces réflexes auraient une assez grande valeur pronostique. Pour le réflexe pupillaire, sa conservation serait plutôt un indice favorable, sa disparition un signe fâcheux. Pour le réflexe rotulien, sa conservation serait favorable, sa disparition plutôt défavorable et enfin son exagération assombrirait beaucoup le pronostic.

Au point de vue de la concordance de ces deux phénomènes, Gaillard en arrive à cette conclusion : 1° *la conservation simultanée des deux reflexes donne deux chances de salut sur trois;* 2° *leur abolition simultanée donne deux chances de mort sur trois*.

Complications. — C'est en particulier pendant la période de réaction qu'il peut se produire des *complications* ; suivant leur importance, elles influent notablement sur l'issue de la maladie. Elles consistent soit en des éruptions cutanées, soit en des altérations des voies digestives, de l'appareil respiratoire, du système nerveux, de certaines glandes, etc.

[1] Voyez : *Société médicale des hôpitaux*, 23 juin 1893.

Digitized by Google

Les *éruptions cutanées* apparaissent en général au moment où l'amélioration se produit. Elles consistent en érythèmes de diverses sortes, en miliaire, urticaire, roséole, etc.

Comme *complications des voies digestives*, on a pu observer des angines graves, du muguet, mais la complication la plus fréquente est la *gastro entérite*, caractérisée par des évacuations muqueuses sanguinolentes, s'accompagnant de ténesme, et de vives douleurs abdominales.

Parmi les complications respiratoires, les laryngites, les bronchites, la congestion pulmonaire, sont des complications du choléra généralement peu redoutables. Il n'en est pas de même de la *pneumonie*. Celle-ci, le plus souvent insidieuse, ne se manifeste ni par la toux, ni par l'expectoration, ni par le point de côté. Elle ne se révèle que par la prostration et la fièvre et n'est reconnue que par l'auscultation. Elle aboutit généralement à la terminaison fatale.

Du côté du *système nerveux*, on rencontre le plus souvent la congestion cérébrale et la méningo-encéphalite, complications très graves dont nous avons déjà signalé la présence au cours des réactions irrégulières et exagérées. Dans certains cas, la congestion cérébrale peut survenir même pendant la période algide. Enfin on a signalé des hémorrhagies cérébrales et du ramollissement aigu au cours du choléra.

Enfin, parmi les *affections glandulaires* qui ont pu venir compliquer cette maladie, on a signalé surtout des parotidites. Elles surviennent le plus souvent dans les réactions prolongées et sont en général sans gravité. On peut observer encore des abcès et des furoncles appartenant déjà à la période de convalescence.

Convalescence. — Celle-ci est souvent longue, traînante, compliquée fréquemment de dyspepsie, de diarrhée rebelle, d'anémie prolongée. Chez les femmes, le rétablissement des règles n'a lieu souvent que plusieurs mois après la maladie. On a pu observer chez certains malades la persistance des crampes. Chez d'autres, il y avait production de *tétanie* plus ou moins généra-

Digitized by Google

lisée, fréquente surtout chez ceux qui ont eu des crampes violentes, ainsi que chez les nouvelles accouchées. Cette tétanie n'est, en général, pas grave, mais il est des cas où elle a pu se généraliser et entraîner la mort par suffocation.

Formes cliniques — La forme de choléra que je viens de vous décrire est la forme grave habituelle, mais à côté de celle-ci il en existe d'autres ou plus graves ou plus bénignes.

La forme bénigne de la maladie est la *cholérine*, qui est constituée par la seule diarrhée prémonitoire à laquelle peuvent s'ajouter quelques vomissements et une légère prostration. Cette forme peu dangereuse se guérit rapidement, mais elle est à redouter au point de vue de la contagion. Les évacuations du malade contiennent le bacille virgule et peuvent contagionner d'autres individus, qui eux alors auront le choléra vrai, si on ne prend pas le soin de les désinfecter immédiatement. On peut en outre observer tous les *intermédiaires* entre cette cholérine et la forme grave moyenne.

Parmi les formes graves, je vous citerai la *forme foudroyante*, très rarement observée, dans nos pays, dans sa forme typique. On l'a vue se produire pendant la première épidémie de 1817 dans l'Inde : à Jessore, des sujets étaient pris au milieu de la rue de crampes, de cyanose et mouraient en quelques minutes.

La *forme rapide* résume en quelques heures le tableau des symptômes que je vous ai exposés. La diarrhée prémonitoire fait souvent défaut dans ce cas. Après une première selle, le malade en arrive parfois immédiatement à la diarrhée aqueuse et à l'algidité. Le premier cas qui s'est produit à Montpellier cette année a évolué ainsi en 12 heures, et à l'Asile des aliénés cette forme a été aussi fréquemment notée. En général, dans cette forme rapide, les malades meurent au bout de 12 à 24 heures.

On a décrit un *choléra sec* différant de celui que nous venons d'étudier par l'absence d'évacuations alvines. L'exsudation intestinale a bien lieu, mais comme elle s'accompagne de paralysi

Digitized by Google

intestinale, l'évacuation ne se produit pas. A part cela, le tableau symptomatique est le même, c'est une forme rare. A l'autopsie, on trouve l'intestin rempli d'un liquide riziforme, mais non dilaté.

Les auteurs ont encore décrit au choléra des *formes larvées* (Chauffard). Ces formes, survenant en temps d'épidémie, se caractériseraient tantôt par une simple diarrhée muqueuse peu abondante, accompagnée de borborygmes, tantôt par des crampes survenant surtout la nuit, des vertiges, tantôt par des symptômes d'embarras gastrique. La véritable nature de ces manifestations est difficile à reconnaître, d'autre part il y a peut-être exagération à mettre en temps d'épidémie tous les troubles gastro-intestinaux observés sur le compte du choléra.

Digitized by Google

QUATRIÈME LEÇON.

Anatomie et Physiologie pathologiques. Diagnostic. Pronostic.

Anatomie pathologique.

Les lésions du choléra ont été bien étudiées par Bouillaud, Cruveilhier, Gendrin, lors des premières épidémies ; leur description a été rajeunie en 1884, par le professeur Straus, qui a publié sur ce sujet d'intéressantes leçons dans le *Progrès médical*.

A côté d'un tableau symptomatique aussi chargé que celui que je viens de vous exposer, on est tout étonné de ne trouver, à l'autopsie, que des lésions limitées et relativement peu accentuées.

L'aspect extérieur du cadavre ne diffère guère de celui du vivant à la période algide, il a la même teinte cyanotique, un peu plus prononcée peut-être. La putréfaction du cadavre est peu rapide, tandis que la rigidité cadavérique est précoce et prolongée. L'élévation de la température centrale persiste plusieurs heures après la mort et peut s'élever à 40, 41 et même 42°,5, comme l'a noté Straus.

L'amaigrissement est extrême, le ventre est rétracté, excavé, le globe oculaire flétri.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que les muscles sont dans un état de sécheresse très marqué. Le péritoine est poisseux, les anses intestinales sont agglutinées par un enduit visqueux dû à la desquamation des cellules épithéliales granuleuses du péritoine.

Lésions intestinales. — La surface externe de l'intestin grêle présente une coloration rosée, due à une très fine injection des vaisseaux de la séreuse, parfois même on trouve de légères plaques ecchymotiques.

L'intestin ouvert présente un enduit crémeux étendu du pylore à la valvule iléo-cæcale. Il s'étend progressivement de la partie

Digitized by Google

supérieure à la partie inférieure, montrant, d'après Straus, que la lésion a une marche descendante. Quand la mort survient moins rapidement, on trouve dans l'intestin une *matière riziforme*, aqueuse, neutre ou alcaline, ne contenant que 1 à 2 % de matières solides (chlorure de sodium, carbonate d'ammoniaque) peu d'urée et très peu de sels potassiques, pas d'albumine ni de matière colorante. Les grains riziformes sont formés par des cellules épithéliales normales ou modifiées.

Après enlèvement de cet enduit, la muqueuse intestinale offre une coloration tantôt rose clair (période algide), tantôt rouge vif (période de réaction). En outre, on observe une *psorentérie* étendue constituée par l'induration et le gonflement des follicules clos. Les plaques de Peyer sont saillantes et entourées d'un cercle hyperémique considéré par Koch comme caractéristique.

A la période de réaction, les lésions sont plus profondes, le contenu de l'intestin est souvent sanguinolent, les follicules clos sont ulcérés, il y a quelquefois une gangrène partielle de la muqueuse.

Histologiquement, la lésion du choléra est constituée par une *disparition générale de l'épithélium sur toute l'étendue de l'intestin grêle*, excepté dans le fond des glandes en tube. Cette lésion rend compte de l'abondante transsudation aqueuse qui se fait au niveau de l'intestin. Il y a en outre infiltration embryonnaire du tissu adénoïde de la muqueuse et des villosités.

La tunique musculeuse est intacte, la tunique séreuse est desquamée de son épithélium qui par sa fonte constitue l'enduit visqueux du péritoine.

En résumé, il s'agit là d'une *entérite aiguë desquamative*.

Lésions viscérales. — Après l'intestin, l'organe le plus atteint est le *rein*, et ses lésions sont en rapport avec l'anurie de la période algide et l'albuminurie de la période de réaction. Les lésions sont plus accentuées dans le second cas que dans le premier. Les reins sont plutôt petits. Ils présentent les altérations d'une *néphrite régressive* portant plus spécialement sur les tubes contournés et sur le glomérule.

Digitized by Google

Quant à la rate et au foie, toujours touchés par les maladies infectieuses, ils ne présentent pas dans le choléra d'altération qui vaille la peine d'être signalée.

Rapport des lésions avec les microbes. — Les bacilles virgules sont répandus dans tout l'intestin, dans le liquide des selles. Après la chute de l'épithélium, ils pénètrent dans les glandes et dans les couches superficielles de la muqueuse, mais ne dépassent pas cette membrane. On n'en trouve ni dans le rein, la rate, le foie, ni dans le sang ou les urines.

Cette absence de localisation viscérale du bacille a fait mettre en doute par certains auteurs sa valeur pathogène.

Physiologie pathologique.

Nombreuses sont les théories qui ont été émises pour expliquer les symptômes du choléra. On peut, avec Fernand Widal (*Traité de Médecine*), les grouper en quatre principales :

1° La *théorie nerveuse* ou du *grand sympathique* (Marey);

2° La *théorie cardiaque* ou *réflexe*;

3° La *théorie intestinale*;

4° La *théorie toxique* (Bouchard).

1° La *théorie nerveuse*, émise par Marey, considère le choléra comme une affection primitive du grand sympathique, déterminant la contraction des divers muscles lisses, en particulier des artérioles, ce qui expliquerait les divers accidents de la maladie. Mais cette théorie ne tient pas un compte suffisant des accidents gastro-intestinaux.

2° La *théorie cardiaque* a été soutenue, dès 1866, par Eulenburg. Il rapportait l'algidité cholérique à l'adynamie cardiaque provoquée par une irritation nerveuse provenant de l'intestin. Cette théorie a trouvé un appui dans les expériences de Tarchanoff et de François Franck, qui ont montré l'arrêt du cœur par l'irritation de l'intestin ou des nerfs mésentériques.

3° Pour la *théorie intestinale*, la plus généralement admise, la lésion intestinale agirait à la fois par déshydratation et par intoxi-

Digitized by Google

cation : elle provoquerait une déshydratation du sang ou des tissus et consécutivement une accumulation de matières extractives toxiques dans l'organisme. Avec cette théorie, on se rendrait assez bien compte du rôle des bacilles virgules qui agiraient simplement en provoquant la desquamation épithéliale de l'intestin, permettant ainsi la transsudation par l'intestin de tous les liquides de l'organisme, d'où découlent ensuite les accidents de l'attaque cholérique. Mais il faut tenir compte aussi des phénomènes toxiques dépendant des sécrétions de ces bacilles.

4° Enfin, M. le professeur Bouchard a émis une nouvelle théorie, d'après laquelle il y aurait dans le choléra *deux intoxications* : une intoxication primitive, *cholérique* proprement dite, coïncidant avec la période algide, et une intoxication secondaire, *urémique*, commençant avec l'anurie et le myosis et dominant pendant la période dite de réaction.

En résumé, chacune de ces théories contient une part de vérité, et, en réalité, le choléra reconnaît une *pathogénie complexe* : à côté de l'intoxication, qui est dominante, il faut reconnaître l'importance de la déshydratation des tissus et celle des réflexes partis du tube digestif.

En faveur de cette dernière influence, n'a-t-on pas le collapsus algide, signalé par Charcot, que peuvent provoquer les crises gastriques tabétiques?

Diagnostic.

Le diagnostic du choléra est habituellement facile dans les cas complets. Il y a un certain nombre de symptômes caractéristiques, tels que les selles riziformes accompagnées ou non de vomissements, les crampes, l'anurie, l'aphonie, l'algidité et la cyanose, qui permettent de faire le diagnostic de cette maladie. Dans les cas frustes, en dehors de la notion épidémique, le diagnostic est impossible à faire.

Mais le *syndrome choléri forme* n'appartient pas en propre au choléra vrai, on peut le rencontrer dans un certain nombre d'intoxications ou d'infections.

Digitized by Google

Parmi les *intoxications*, il faut signaler l'empoisonnement aigu par le *tartre stibié*, le *sublimé* et surtout l'*arsenic*, comme donnant lieu au tableau clinique du choléra. Il existe pourtant quelques différences pouvant mettre sur la voie du diagnostic, ce sont : la sensation de brûlure dans la bouche, le long de l'œsophage, à l'estomac, accompagnées parfois de lésions de la bouche et des lèvres. Les vomissements sont primitifs, très douloureux, les selles sont moins abondantes, sans aspect riziforme, souvent muco-sanguinolentes. L'adynamie est plus précoce. Enfin, l'examen chimique des matières vomies lèvera tous les doutes.

La *Malaria* peut simuler le choléra dans les cas d'accès pernicieux cholériformes[1]. Ici il n'y a pas habituellement de selles riziformes ; les vomissements et les selles sont plutôt bilieux. En outre, les accidents affectent la forme rémittente ou intermittente et s'accompagnent, avant la période d'algidité, de véritables accès de fièvre. Le sulfate de quinine enfin juge la question et permet de poser le véritable diagnostic.

Dans les pays, comme l'Indo-Chine, où le choléra et l'impaludisme sont endémiques, le diagnostic devient souvent impossible, car il peut y avoir mélange des deux affections.

Mais il est un diagnostic important qui se pose presque toujours au début de chaque épidémie cholérique, c'est le diagnostic entre le choléra vrai et le *choléra nostras*.

Le CHOLÉRA NOSTRAS est une affection essentiellement saisonnière, généralement sporadique, rarement épidémique, se produisant pendant l'été, au moment des fortes chaleurs et provoquée le plus souvent, chez les adultes, par l'impression brusque du froid ou l'ingestion de boissons glacées, le corps étant en sueur ; chez les jeunes enfants, par une nourriture intempestive au moment du sevrage.

Le plus souvent, les accidents débutent par des vomissements d'abord alimentaires, ensuite bilieux. Il en est de même des selles,

[1] Voyez Boinet : *Revue de Médecine*, 1890, pag. 832.

Digitized by Google

qui sont bilieuses et séreuses, habituellement non riziformes. Ces accidents aboutissent rarement à l'algidité, et la guérison survient rapidement dans la plupart des cas, sauf chez les très jeunes enfants.

Mais il y a des cas graves où le tableau clinique est identiquement celui du choléra asiatique (selles riziformes comprises) et la mort survient par aggravation progressive du collapsus.

La terminaison fatale est généralement plus retardée que dans le choléra asiatique ; de même, si la guérison se produit, la réaction n'est pas aussi accentuée.

Malgré ces différences, le diagnostic symptomatique est souvent impossible à faire, et c'est ce qui a conduit certains auteurs (J. Guérin, Peter) à admettre une identité absolue des deux choléras.

Diagnostic bactériologique. — Devant l'impuissance du diagnostic symptomatique, on a pensé à utiliser les caractères bactériologiques des deux choléras.

On a décrit au choléra nostras un certain nombre de microbes pathogènes : En 1884, *Finkler* et *Prior* décrivirent dans les selles un bacille virgule très analogue à celui de Koch, mais s'en distinguant nettement par la liquéfaction très rapide des cultures sur gélatine et par l'absence de la réaction du Choléra-Roth. En 1890, *Gilbert* et *Girode* ont isolé dans trois cas de choléra nostras le *bacterium coli commune* dont l'ingestion par le cobaye aurait provoqué un choléra nostras expérimental.

Dans une publication toute récente, Koch vient d'affirmer une fois de plus la valeur *pathognomonique* du *bacille virgule*, dont la recherche dans les selles doit être poursuivie à l'aide de ses caractères bactériologiques. Il faut procéder :

1° Par un examen microscopique des selles riziformes donnant un résultat dans 50 % des cas ;

2° Par culture sur peptone et sur gélatine ;

3° Par la réaction du rouge de choléra ;

4° Par inoculation des cultures cholériques chez le cobaye d'après le procédé de Pfeiffer.

Digitized by Google

Le résultat positif de ces recherches permettra d'affirmer le choléra asiatique.

Pronostic.

Le pronostic du choléra est très grave. En temps d'épidémie, celui d'une diarrhée même légère doit être réservé, toute diarrhée pouvant conduire au choléra. Parmi les symptômes les plus défavorables au point de vue du pronostic, signalons les crampes violentes, l'angoisse extrême, le collapsus avec relâchement des sphincters, l'anurie, l'aphonie, l'absence du pouls radial; enfin le coma, le délire, les convulsions.

Le pronostic varie suivant la période de l'épidémie. Au début, la mortalité est en moyenne de 50 à 60 %, puis diminue sensiblement. Les conditions individuelles ont aussi une influence pronostique dominante : la mortalité est plus forte chez les enfants, les vieillards, les misérables, les cachectiques, les alcooliques et surtout les aliénés [1].

[1] Depuis que ces leçons ont été faites, M. Petit (de Cette) a fait connaître un signe qui indiquerait avec certitude la terminaison fatale prochaine ; c'est la transformation des selles riziformes inodores en selles de teinte rosée et d'odeur cadavérique repoussante ; dans tous les cas où ce signe a été noté, la mort se serait produite au bout de deux ou trois heures.

Digitized by Google

CINQUIÈME LEÇON.

Prophylaxie et Traitement.

I. Prophylaxie.

La *prophylaxie* du choléra a certainement plus d'importance que sa thérapeutique : on peut en effet s'en préserver plus facilement que ce que l'on s'en guérit une fois atteint.

Pour qu'une épidémie de choléra se produise, il faut : 1° l'importation du germe ; 2° un milieu favorable au développement de ce germe ; 3° pour chaque cas particulier, une réceptivité individuelle.

De ces trois conditions de développement de la maladie découlent donc *trois* indications prophylactiques : 1° *Empêcher l'importation des microbes* ; 2° *Ecarter toutes les conditions favorables au développement et à la dissémination des germes* ; 3° *Empêcher tout ce qui peut favoriser la réceptivité individuelle*.

1° Empêcher l'importation du germe cholérique. — Nous avons vu que les épidémies naissaient généralement dans l'Inde ; on pourrait s'efforcer de les éteindre dans leur foyer d'origine, mais c'est là de longtemps encore une utopie irréalisable.

Le choléra arrivant en Europe par deux voies différentes, la voie terrestre d'une part, par la Perse et la mer Caspienne, d'autre part la voie maritime, par l'Égypte et le canal de Suez, ce sont ces deux routes que l'on doit s'efforcer de lui barrer. Mais c'est là un problème d'hygiène internationale sur lequel je n'insiste pas, vous renvoyant aux ouvrages spéciaux, en particulier au livre de M. Proust : *La défense de l'Europe contre le choléra*.

Une fois l'Europe envahie, il faut s'efforcer d'empêcher l'extension du fléau à notre territoire. Enfin, quand il est installé dans le pays, il faut tâcher d'empêcher l'envahissement des villes encore indemnes. Pour réaliser cette défense, quels moyens avons-nous à notre disposition ?

Digitized by Google

Il y a d'abord les *quarantaines* consistant à isoler dans un endroit déterminé tous les sujets provenant d'une localité suspecte. Mais si elles sont applicables dans les ports, elles sont irréalisables sur terre : les *cordons sanitaires* n'ont jamais servi qu'à propager la maladie par les soldats chargés de les former. C'est en outre une mesure barbare et le plus souvent inutile ; de plus, les foyers quaranténaires deviennent fréquemment des centres de dissémination cholérique.

Si donc ces mesures sont encore jusqu'à un certain point applicables aux limites de l'Europe, elles ne sauraient l'être entre les différents États européens et encore moins entre les villes d'un même pays. Ainsi que le soutiennent depuis dix ans les délégués français (MM. Brouardel, Proust) aux diverses conférences sanitaires internationales et que vient de le décider la dernière conférence de Dresde, les quarantaines doivent être remplacées, partout où cela est possible, par l'*examen médical des suspects avec isolement des malades et désinfection des linges et vêtements*. En effet, la propagation du choléra se fait surtout par les individus déjà malades et par les linges souillés de matières cholériques.

C'est la méthode qu'on a employée en France sur la frontière d'Espagne en 1890. A chaque gare frontière des médecins inspecteurs examinaient les voyageurs, les malades étaient isolés et soignés, le linge sale désinfecté. Grâce à ces mesures, il n'y eut pas d'importation cholérique en France.

Quant à la désinfection de tous les voyageurs arrivant d'un endroit contaminé comme on la pratiquait en 1884, en les soumettant à des pulvérisations de thymol, c'est une pure illusion, qui a en outre l'inconvénient d'inspirer une fausse sécurité.

2° COMBATTRE TOUTES LES CONDITIONS FAVORABLES AU DÉVELOPPEMENT ET A LA DISSÉMINATION DES GERMES. — Pour la défense des villes, toute mesure prohibitive vis-à-vis des voyageurs est impraticable. Les meilleurs moyens de préservation consistent : d'abord dans une *bonne hygiène urbaine*, ensuite

Digitized by Google

une fois le choléra introduit, dans l'*isolement et la désinfection énergique des premiers cas*.

1° *Hygiène urbaine*. — Une bonne hygiène urbaine consistera essentiellement à pourvoir les habitants d'une bonne eau potable dont il faudra empêcher la contamination, et à avoir un bon système de vidanges, en particulier le *tout à l'égout* avec chasses d'eau fréquentes et siphons interrupteurs sur les branchements particuliers.

Au point de vue de l'eau potable, ce qu'il y a de mieux, c'est l'*eau de source*, et il est rare que les villes pourvues d'eau de source soient sérieusement atteintes, à moins de présenter d'autres causes puissantes d'infection.

Beaucoup de villes, surtout celles du littoral, sont obligées d'emprunter leur eau potable aux rivières du voisinage, souvent infectées en amont de la prise. Dans ce cas, ces eaux doivent être soigneusement filtrées avant leur pénétration dans la canalisation urbaine. On a vu l'an dernier, grâce à la filtration de l'eau, Altona n'être pas infecté tout en buvant de l'eau originairement plus contaminée que celle de Hambourg.

Dans sa récente publication sur ce sujet, Koch[1] regarde l'eau de la nappe souterraine, celle des *puits*, comme bien supérieure à l'eau de rivière, la terre constituant le meilleur filtre vis-à-vis des microbes.

Mais, dans nos villages, dans nos campagnes, ce sont précisément *les puits qui sont les agents de propagation de l'épidémie*, à cause des dépôts de fumiers, d'ordures placés tout autour, de leur communication possible avec les fosses d'aisance. C'est ce qui vous explique l'extension considérable des épidémies assez souvent observée après un orage qui peut avoir entraîné dans les puits des matières contaminées. Vous avez vu que la Commission d'hygiène a déclaré tous les puits de Montpellier infectés.

Donc l'eau de puits, au moins dans nos pays, n'est pas à recommander, mais, si la population n'a pas d'autre eau potable, il faut

[1] Voir *Semaine médicale, loc. cit.*, pag. 309, note 2.

Digitized by Google

lui conseiller de la faire *toujours bouillir*, avant de l'utiliser soit en boisson, soit pour les usages domestiques.

On devra nettoyer à grande eau les rues, désinfecter énergiquement tous les endroits où seraient déposées des ordures, combattre le méphitisme des bouches d'égout, des urinoirs avec le chlorure de chaux.

Dans les maisons, il faudra veiller attentivement à la propreté des locaux, des cabinets qui seront, autant que possible, munis d'un siphon. On les désinfectera au moyen du chlorure de chaux, de l'eau de cuivre, etc.

2° *Isolement et désinfection des cholériques.* — Vis-à-vis des individus atteints du choléra, les précautions à prendre seront les suivantes: 1° *isolement du malade*; 2° *désinfection énergique des évacuations*; 3° *désinfection des linges, du cadavre*; 4° *désinfection de l'habitation*.

L'idéal pour l'*isolement du malade* serait de le transporter dans un hôpital spécial, ou dans des pavillons isolés comme à l'Hôpital Saint-Eloi Suburbain, mais dans les familles la répugnance éprouvée à la seule idée de l'hôpital procure des résistances très nombreuses à ce genre d'isolement.

On doit alors placer le malade dans une chambre meublée avec le strict nécessaire, sans rideaux, ni tentures, et n'y laisser pénétrer que le personnel absolument indispensable. Les médecins, les gardes-malades, devront se désinfecter soigneusement en quittant les cholériques; on se servira pour cela de solutions antiseptiques au sublimé, à l'acide phénique, au phénosalyl. On devra surtout se désinfecter les mains avant de manger, le tube digestif étant la porte principale d'entrée de la maladie; la désinfection chirurgicale des mains serait même de mise.

La *désinfection des évacuations et des linges* est l'opération la plus importante, la propagation du choléra se faisant surtout par cette voie. Une désinfection bien faite des matières alvines, de matières vomies, des crachats et des linges est la meilleure de mesures de prophylaxie. On se servira pour cela d'*eau bleue* solution de sulfate de cuivre à 50 °/₀₀.

Digitized by Google

Le malade rendra ses matières dans cette eau. Le même liquide, pur ou étendu, servira à la désinfection des linges, pour laquelle on pourrait aussi se servir d'*eau bouillante*.

Pour les étoffes qui craignent l'eau, les tapis, les tentures, les matelas, etc., on devra se servir d'étuves à désinfection à vapeur sous pression. Dans les petites localités, où l'on n'a pas d'étuves à désinfection, on fera envoyer des étuves mobiles, ou, faute de mieux, on placera les linges dans un appartement hermétiquement clos où l'on fera brûler une assez forte quantité de soufre.

Le cadavre du cholérique étant contagieux, il faut l'ensevelir au plus tôt, ou tout au moins le rendre inoffensif par une large désinfection. La fosse devra être très profonde et la bière recouverte de chaux vive ; la crémation serait en pareille circonstance la meilleure désinfection, si on pouvait la pratiquer.

Que le cholérique guérisse ou non, il faut *désinfecter soigneusement son habitation*. On peut employer, pour cela, des lavages et des pulvérisations de sublimé au 1/1000 ; le moyen le plus simple consiste à faire brûler, dans l'appartement, du soufre à raison de 30 gram. par mèt. cube, en ayant soin d'obturer tous les orifices.

On doit frotter les meubles et pulvériser les tentures avec la solution de sublimé.

Vous voyez donc, par les nombreuses mesures prophylactiques que je viens de vous indiquer, quelle importance il y a à signaler les premiers cas, afin que l'autorité puisse prendre les mesures de désinfection nécessaires, toujours négligées dans la classe pauvre.

3° ÉVITER TOUT CE QUI PEUT FAVORISER LA RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE. — En temps d'épidémie il faut s'efforcer par un bon régime de vie, par une bonne hygiène, de diminuer les réceptivités individuelles et les chances de contagion. Les excès de toutes sortes, en particulier l'alcoolisme, les excès de table, doivent être évités. Il faut mettre en pratique le quatrain de nos pères[1],

[1] Reproduit par M. Castin dans les leçons de 1884.

Digitized by Google

Tiens tes pattes au chaud,
Tiens vides tes boyaux,
Ne vois pas Marguerite,
Du choléra tu seras quitte.

Il faut éviter aussi les refroidissements nocturnes.

L'*alimentation* est ce qui doit être le plus particulièrement surveillé. On ne doit pas absorber des aliments avariés, des fruits ou des légumes verts. En outre, les fruits poussés au ras du sol doivent être laissés de côté, car ils ont pu être contagionnés par les eaux ou par le fumier. On doit, si l'on veut en manger, les faire cuire.

La question de l'eau est encore ici une des plus importantes. Il faut se méfier non seulement des eaux de puits ou de rivière, mais encore des eaux de Seltz, de certaines eaux minérales fabriquées avec de l'eau de provenance douteuse.

La glace est aussi à redouter, soit parce qu'elle peut contenir des germes infectieux, soit parce que son ingestion prédispose au dévoiement.

Quand on a de l'eau de provenance douteuse, il faut la purifier par différents procédés dont le plus efficace est l'*ébullition*. Mais on a l'inconvénient d'obtenir ainsi une eau privée de gaz, indigeste, et s'infectant très rapidement si on l'abandonne à l'air. Si on porte l'eau à 100° en vases clos, par exemple dans des canettes de bière hermétiquement fermées avec un ressort, on évite cet inconvénient, on a ainsi de l'eau suffisamment stérilisée et ayant conservé ses gaz.

Dans certains pays où les eaux sont chargées en calcaire, on emploie pour les purifier des substances qui précipitent le carbonate de chaux : en Orient, on se sert depuis longtemps d'alun dans ce but. Dans ces derniers temps, les expériences bactériologiques ayant démontré ce fait que, lorsque le calcaire d'une eau se précipite, il entraîne avec lui tous les microbes qui y étaient contenus, on a recommandé comme méthode générale d'épuration des eaux l'emploi des poudres anticalcaires (Maignen), composées de

Digitized by Google

chaux vive, de carbonate de soude et d'alun. D'après M. Burlureaux, il suffit de 0gr,30 à 0gr,35 d'anticalcaire pour purifier un litre d'eau.

On a indiqué encore l'*acidification*. De Christmas a montré que les acides végétaux suffisaient pour cela et recommande l'emploi de l'acide citrique à 1 gram. par litre.

Enfin un autre moyen pour purifier l'eau consiste dans l'emploi des FILTRES. Les *filtres de ménage* formés de charbon et de sable ou de terre poreuse *ne valent absolument rien* et au contraire s'infectent très rapidement. Les filtres formés de porcelaine poreuse, d'amiante ont, eux, une certaine valeur, en particulier le filtre Chamberland formé d'une bougie de kaolin pur et imaginé pour filtrer les cultures de microbes. On est avec cet appareil un certain temps à l'abri des microbes, mais ils finissent cependant par cultiver sur le filtre et passer à travers, ce qui nécessite un assez fréquent nettoyage.

M. Maillé a imaginé des bougies en porcelaine d'amiante qui peuvent être facilement désinfectées par l'ébullition et l'acide sulfurique.

Enfin M. Maignen a construit un filtre anticalcaire en amiante qui peut être aussi employé.

Mais rien ne vaut l'ÉBULLITION, surtout lorsqu'elle est pratiquée en vase clos.

II. — TRAITEMENT.

Il n'existe pas de *traitement spécifique* du choléra, et on peut dire que la découverte du bacille virgule n'a guère fait avancer la thérapeutique de cette affection. L'application des méthodes antiseptiques n'a pas donné de résultats bien encourageants, ainsi qu'en témoignent les essais faits lors de la dernière épidémie à Paris et surtout pendant l'épidémie de Hambourg.

On ne peut faire que de la médecine symptomatique et combattre le choléra à ses diverses périodes, en particulier à la période prodromique, parce que c'est le moment où l'action thérapeutique est la plus énergique.

Digitized by Google

1° Traitement de la diarrhée prémonitoire. — Le traitement de la diarrhée prémonitoire doit être appliqué aussi aux diarrhées saisonnières qui peuvent se présenter au cours d'une épidémie cholérique et qui ouvrent souvent la porte au choléra.

En temps de choléra, ainsi que l'a montré M. le professeur Grasset, si la diarrhée est liée à des troubles gastriques, il faut éviter d'administrer des purgatifs, salins en particulier, qui souvent précipitent les accidents. S'il y a de l'embarras gastrique au début vous donnerez un *vomitif*, de l'*ipéca* exclusivement et jamais du tartre stibié, qui peut devenir le point de départ d'accidents choléri formes.

On peut aussi prescrire le *calomel*, qui, bien que purgatif, est un antiseptique énergique en même temps qu'un excitant de la sécrétion biliaire, milieu dans lequel la vie est difficile au germe infectieux. En Allemagne, cette médication paraît avoir donné d'assez bons résultats.

On donne tout à fait au début pour un adulte :

$0^{gr},30$ à $0^{gr},50$ de calomel

le matin en cachets ou dans du lait, en recommandant de ne pas absorber ensuite du chlorure de sodium.

Quant à la diarrhée elle-même, elle sera combattue par les *antiseptiques intestinaux* auxquels on pourra joindre l'*acide lactique*, dont Hayem a démontré les qualités désinfectantes et antidiarrhéiques.

On prescrira des cachets renfermant chacun :

Benzonaphtol.....	$0^{gr},20$
Salicylate de bismuth.....	$0^{gr},30$

à prendre, un cachet toutes les trois heures.

L'acide lactique sera donné sous forme de limonade :

Acide lactique..... ...	10 gram.
Sirop de limon.....	200 —
Eau distillée.....	800 —
Essence de zestes de citron..	XX gouttes.

Digitized by Google

qu'on prendra pure ou coupée avec de l'eau pure par verres à bordeaux.

C'est une boisson agréable que, d'après le conseil d'Hayem, on peut employer avec avantages comme prophylactique.

En même temps, si la diarrhée est profuse, si elle s'accompagne de coliques, on donnera du *laudanum* à la dose de 10 à 30 gouttes dans les vingt-quatre heures.

Les lavements d'amidon, de graine de lin sont aussi indiqués.

Le traitement hygiénique ne doit pas être négligé : s'entourer le ventre d'une ceinture de flanelle, mais surtout modérer l'alimentation, qui devra être limitée à des potages, des crèmes, des œufs tant que la diarrhée durera.

Les Anglais avaient si bien compris l'importance de cette diarrhée prémonitoire que, lors des dernières épidémies, ils avaient organisé des corps de médecins et d'étudiants chargés d'aller visiter les logements ouvriers pour s'assurer si les habitants n'étaient pas atteints de diarrhée et les traiter.

Une fois la diarrhée enrayée, comme elle laisse généralement après elle une grande faiblesse, les toniques sont alors indiqués, mais il n'est pas bon d'abuser des boissons alcooliques, qui exposent à de nouvelles rechutes.

2° Traitement du choléra confirmé. — Le *traitement du choléra confirmé* consiste d'abord à prescrire une diète rigoureuse, l'ingestion de substances alimentaires, même les plus légères, aggravant la diarrhée et les vomissements.

Il faut ensuite combattre les principaux éléments morbides en suivant la méthode des indications. D'après M. le professeur Hayem, les indications les plus importantes peuvent se ranger sous trois chefs :

1° *Combattre les troubles gastro-intestinaux* ;

2° *S'opposer au refroidissement périphérique et à l'affaiblissement de la calorification* ;

3° *Combattre la déshydratation du sang et le collapsus qui l'accompagne.*

Digitized by Google

1° *Combattre les troubles gastro-intestinaux.*— Dès la période d'état, les médicaments trouvent à leur action un obstacle sérieux par suite de la grande quantité de liquide qui emplit l'intestin et par suite des vomissements qui les rejettent presque complètement. La chute de l'épithélium intestinal diminue encore leur absorption.

Il ne faut donc pas trop compter sur l'efficacité des médicaments internes, il faut même se préoccuper de leur accumulation possible dans le tube digestif. Les malades, bourrés d'opium pendant la période algide, l'absorbent rapidement à la période de réaction et sont intoxiqués. Il ne faut donc pas leur donner des doses de médicaments pouvant être nuisibles par la suite.

A cette période, l'antisepsie intestinale, suivant les préceptes de Bouchard, au moyen de substances insolubles, devient inefficace.

Le *salol*, recommandé par Lœwenthal, n'a pas donné de meilleurs résultats : à l'autopsie de certains cholériques on l'a trouvé en petites masses non dissoutes dans l'estomac. Les autres antiseptiques, créoline, eau de chlore, résorcine, essayés à Hambourg, n'ont pas mieux réussi.

Eisenlohr et Praussnitz, de Hambourg, se seraient bien trouvés de l'emploi du *calomel*, soit seul, soit associé au bismuth, à la dose de 0^{gr},05 chaque heure. Un des effets les plus utiles du calomel serait de maintenir l'urination à un taux élevé.

L'*acide lactique* est utile et peut être porté à 15 et 20 gram. par vingt-quatre heures, mais son action est moindre qu'à la période de la diarrhée prémonitoire.

On pourrait ici l'associer avec l'opium et l'alcool et employer la formule suivante de M. Grasset :

Acide lactique.....	10 à 20 gram.
Laudanum.....	1 —
Rhum ou cognac.....	40 —
Sirop de coing.....	200 —
Eau distillée.....	800 —

Quant à l'*opium*, son utilité est très discutée, autrefois il était

Digitized by Google

le remède le plus employé ; il peut rendre encore des services au début du choléra confirmé, sous forme de laudanum ou d'élixir parégorique ou en injections de morphine avec de l'atropine pour s'opposer aux vomissements. Il doit être supprimé dès l'apparition de l'algidité, à cause des dangers du collapsus.

On peut encore employer l'*entéroclysme* de Cantani, d'après la formule :

Eau bouillie (38 à 40°)...	2 litres.
Acide tannique.....	5 à 10 gram.
Gomme arabique.....	50 —
Laudanum.....	XX à L gouttes.

On la pratique avec un irrigateur puissant muni d'une longue canule.

Contre les *vomissements*, un des symptômes les plus pénibles, qui empêche en outre l'absorption des médicaments, on peut employer les antiémétiques habituels. Ce qui réussit le mieux, ce sont les boissons gazeuses et glacées, l'eau de Seltz, le champagne frappé, l'ingestion de petits morceaux de glace.

Hayem recommande le lavage de l'estomac avec de l'eau bouillie simple ou à 3 % d'acide borique. En le répétant toutes les six à huit heures on arriverait à enrayer ce symptôme fâcheux.

Les *crampes*, qui tourmentent beaucoup les malades, seront utilement combattues par les frictions simples ou aromatiques, au besoin par les injections de morphine et d'atropine.

2° *S'opposer au refroidissement périphérique et à l'affaiblissement de la calorification.* — Les moyens à employer pour remplir cette indication sont externes ou internes.

Parmi les moyens *externes*, on peut avoir recours à l'application du chaud ou du froid.

La *chaleur* est appliquée soit sous forme de bouillottes, soit sous forme d'enveloppements chauds ou de fomentations chaudes sur le corps, mais le moyen le plus énergique paraît être le *bain chaud* à 40°, qui a été employé seul ou combiné aux injections intra-veineuses dans la dernière épidémie de Paris.

Ces bains employés par Lesage, à l'hôpital Saint-Antoine, font

Digitized by Google

disparaître les crampes, amènent le retour des urines et élèvent le pouls. Dans les cas graves, il faut les renouveler toutes les trois heures, leur durée est de vingt minutes en moyenne. Ils reconnaissent comme contre-indication la tendance marquée au collapsus. Enfin les *bains sinapisés* ont été employés avec succès contre le choléra infantile.

Inversement, on peut employer le *froid* en pratiques hydrothérapiques. L'application du drap mouillé avec enveloppement de couvertures de laine pendant deux heures, indiquée par M. Grasset, et renouvelée toutes les deux ou trois heures, peut donner de bons résultats.

Un docteur hollandais, M. Schœvers (de La Haye)[1], aurait obtenu des succès par cette méthode en imbibant le drap mouillé d'une solution de chlorure de sodium pur.

On peut faire aussi des frictions avec l'essence de térébenthine, ou avec tout autre liquide stimulant.

Les *moyens internes* à appliquer consistent en alcooliques, en stimulants diffusibles, en injections d'éther, de caféine, en punch, en champagne glacé, etc.

Desprez (de Saint-Quentin) s'est bien trouvé de la potion suivante :

Chloroforme.....	1 gram.
Alcool.....	8 —
Acétate d'ammoniaque.....	10 —
Sirop de chlorhydrate de morphine.	40 —
Eau.....	110 —

L'emploi simultané des boissons stimulantes (thé, menthe, café, punch, etc.) est aussi indiqué. En Russie, on a employé dans certains cas un mélange de rhum et de poivre, mais celui-ci peut irriter énormément l'intestin dépourvu d'épithelium.

3° *Combattre la déshydratation du sang et les phénomènes consécutifs (asphyxie, collapsus).* — Pour combattre la déshydratation du sang, on avait vanté le gavage par les liquides. Mais la

[1] *Semaine médicale*, n° 41, 1893.

Digitized by Google

méthode de choix réside dans l'emploi des *injections intra-veineuses* ou des *injections sous-cutanées de sérum artificiel.*

Les *injections intra-veineuses,* indiquées dès 1832 et pratiquées par un médecin écossais, Latta, et plus tard par quelques autres, n'étaient pas entrées dans la pratique. C'est à M. Hayem que revient l'honneur d'avoir, en 1884, perfectionné et généralisé cette méthode [1]. Cet auteur se sert de la solution suivante :

Chlorure de sodium pur.....	5 gram.
Sulfate de soude.....	10 —
Eau distillée.....	1000 —

qu'on a soin de stériliser, avant de s'en servir, à l'autoclave. Le liquide est employé à la température de 32 à 40°. La dose est de 2 litres à 2 litres 1/2 à injecter immédiatement dans un quart d'heure. On peut se servir pour cela, comme l'a fait Hayem, d'une petite pompe en caoutchouc (genre Enema), aspirante d'un côté, foulante de l'autre.

On pourrait se servir avec avantage d'un siphon. On choisit une veine du pli du coude ou la veine saphène interne, que l'on incise en V d'un coup de ciseau.

Les effets immédiats de l'injection sont très remarquables, on assiste à une véritable résurrection du malade, la respiration devient ample, profonde et régulière, le pouls se relève. Dans les cas favorables, il se produit une réaction franche, soutenue, définitive. Les urines ne reviennent guère avant vingt-quatre heures.

Mais en général il faut revenir à l'opération : 5 à 6 transfusions et plus peuvent être nécessaires. Il ne faut pas attendre que l'algidité soit complète et la circulation interrompue pour les pratiquer ; plus on opérera de bonne heure, dès que l'algidité se prononce, plus on aura de chances de succès.

Les *injections sous cutanées* ont été pratiquées par Cantani, en 1884, au moyen de la solution suivante :

Chlorure de sodium.....	4 gram.
Bicarbonate de soude.....	3 —
Eau.....	1000 —

[1] Hayem ; *Traitement du choléra,* 1885.

Digitized by Google

chauffée à 38 ou 40, qu'il injectait, soit sous la clavicule, soit à l'abdomen, soit à la région interscapulaire. On peut ainsi faire pénétrer en trente minutes 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide.

Cette pratique a donné de bons résultats à Cantani, à Semmola, plus récemment à Rumpf et Michael (de Hambourg). Cependant Rieder et Schede reconnaissent une réelle supériorité aux injections intra-veineuses.

Enfin on peut *combiner les injections intra-veineuses avec la saignée*. Jadis on traitait les cholériques comme les autres malades par la *saignée*, et cette pratique paraît avoir donné de bons résultats dans certains cas. Cela s'explique si on considère que le sang du cholérique est très chargé en toxines, comme celui de l'urémique.

Dans la dernière épidémie de Hambourg, Samter a conseillé de combiner les injections intra-veineuses avec la phlébotomie pratiquée après reprise de la circulation, afin de faciliter l'issue du poison cholérique.

Mais à notre connaissance, c'est à MM. Mairet et Bosc que revient l'honneur d'avoir, les premiers, mis en pratique cette méthode combinée dans le traitement du choléra. Ils pratiquent d'abord une saignée d'environ 150 gram., afin d'éliminer les toxines sanguines et ensuite une injection intra-veineuse de sérum. Cette méthode, d'ailleurs très rationnelle, si on veut aller au fond des choses, leur aurait donné de bons résultats. Espérons que l'expérience ultérieure les confirmera et que le traitement du choléra se trouvera enrichi d'un nouveau moyen, réellement efficace.

Enfin, on a préconisé encore d'autres méthodes, parmi lesquelles je signalerai seulement les inhalations d'oxygène et l'électricité.

Les *inhalations d'oxygène* sont surtout indiquées dans les formes asphyxiques, elles ont donné plusieurs succès à M. Cunéo lors de la dernière épidémie de Toulon, en 1884.

L'action de l'*électricité* est basée sur le rôle prépondérant joué

Digitized by Google

par le grand sympathique dans l'attaque cholérique. On électrise, au moyen d'un courant continu ascendant, le sympathique cervical. Dans un cas grave de choléra nostras, dont j'ai été témoin, cette électrisation pratiquée par mon Collègue, M. Regimbeau, fit disparaître l'algidité, amena le retour du pouls et permit une réaction d'ailleurs irrégulière au cours de laquelle le malade succomba. Dans une autre circonstance analogue, le résultat fut plus heureux.

3° Traitement de la réaction. — Le malade, arrivé à *la période de réaction* et sorti de l'attaque de choléra, n'est pas encore hors de danger. Il a à passer par toutes les péripéties de la réaction, mais ici il n'y a pas d'indications générales, elles varient suivant chaque cas. C'est maintenant que la quinine, les révulsifs, les bains tièdes, peuvent rendre des services.

L'alimentation doit être reprise avec beaucoup de prudence, d'abord du bouillon, du lait coupé, ensuite du lait pur. Il faudra attendre le retour complet des fonctions gastro-intestinales avant de donner une alimentation solide. Les rechutes ne sont pas rares à la suite d'une alimentation intempestive.

Dans la *convalescence*, il faudra aider à la réparation des forces par les toniques (quinquina, kola, ferrugineux, etc.).

Vous voyez, Messieurs, que, malgré la gravité du mal, vous n'êtes pas complètement désarmés ; un certain nombre de méthodes thérapeutiques ont une réelle valeur, mais pour être couronnés de succès, vos efforts doivent s'employer dès le début, dès les premiers symptômes : vous pourrez ainsi sauver votre malade. Plus vous attendrez pour agir, plus vous compromettrez le succès de votre thérapeutique.

N'oubliez pas aussi, en temps d'épidémie cholérique, de *relever le moral* non seulement de vos malades, mais encore de l'entourage, de la population tout entière. Comme l'a dit M. le professeur Bertin-Sans : *en temps d'épidémie, la fermeté de tous est la moitié du salut, et la sérénité du médecin, c'est le courage de la population.*

Digitized by Google

DU BASSIN CYPHOTIQUE

AU POINT DE VUE OBSTÉTRICAL

REVUE GÉNÉRALE

Par le Docteur **P. PUECH**,

Chef de Clinique d'Accouchements et Gynécologie à la Faculté de Montpellier.

I.

HISTORIQUE. — La connaissance de la déformation imprimée au bassin par la déviation de la colonne vertébrale qui constitue la cyphose est de date relativement récente. Il n'y a là d'ailleurs rien de particulier à cette variété de pelviviciation. Pendant longtemps, en effet, les accoucheurs ont vécu sur cette idée, que les déviations du rachis avaient peu d'influence sur la conformation du bassin et, partant, que leur étude n'offrait aucun intérêt au point de vue obstétrical.

Tout au plus étaient-ils arrivés à établir une distinction entre les déviations de la colonne vertébrale d'origine rachitique et celles qui reconnaissaient une autre cause : on admettait que les premières étaient souvent accompagnées d'une déformation de la ceinture pelvienne, tandis que les autres laissaient, à ce que l'on croyait, le bassin complètement indemne de malformation. Ainsi que le fait remarquer Hirigoyen[1], tous les traités d'accouchement ont pendant longtemps reproduit deux gravures dont l'une représente le squelette d'une femme porteuse d'une courbure rachitique de la colonne vertébrale avec bassin déformé,

[1] *De l'influence des déviations de la colonne vertébrale sur la conformation du bassin*. Thèse d'agrégation. Paris, 1880, pag. 4.

Digitized by Google

tandis que l'autre montre un squelette non rachitique dont la colonne vertébrale est incurvée et dont le bassin est normal.

A nous en tenir à l'histoire seule de la cyphose, nous voyons que, si Herbiniaux [1], à la fin du siècle dernier, et Joerg [2], au commencement de ce siècle, ont fourni quelques indications relatives aux déformations cyphotiques du bassin, c'est en réalité Rokitansky [3], qui le premier, en 1856, a bien décrit le bassin cyphotique comme un type spécial dépendant de la cyphose et montré les particularités relatives à la forme et à l'inclinaison du bassin.

Se basant sur l'examen de trois pièces anatomiques, Neugebauer [4], à l'assemblée des naturalistes de Stettin, tenue en 1863, décrit avec plus de précision encore les caractères du bassin déformé par la cyphose et insiste, en particulier, sur l'existence d'un rétrécissement plus ou moins prononcé au niveau du détroit inférieur. « Il existe, écrit-il, une forme particulière du bassin, dans laquelle le rétrécissement transversal se présente comme une conséquence de la cyphose lombaire ou lombo-sacrée de la colonne vertébrale, ayant sa source dans un mal de Pott. Le sacrum est atrophié, et le rétrécissement transversal du bassin est la conséquence de cette atrophie. Rokitansky a donné à cette forme le nom de *bassin cyphotique*, sans prendre assez en considération le rétrécissement transversal. »

L'opinion de Neugebauer relative à l'origine de ce rétrécissement du diamètre transversal du détroit inférieur fut contestée par Breisky [5], dont l'important travail, quoique purement anatomique, fait date dans l'histoire de la cyphose au point de vue obstétrical. Pour Breisky, le rétrécissement transversal du bassin des cyphotiques n'est point, ainsi que le croyait Neugebauer, le résultat de l'atrophie du sacrum ; pour lui, les changements qui surviennent dans l'inclinaison et la forme du bassin doivent être attri-

[1] *Traité sur divers accouchements laborieux*, etc. Bruxelles, 1782.
[2] *Ueber die Verkrümmargen der manschlichen Korpers*. Leipzig, 1810.
[3] *Lehrbuch der path. Anat.* Bd. 2. Wien, 1856.
[4] *Monatsschrift für Geburtskunde*, oct. 1863.
[5] *Medizinische Jahrbücher Zeitschrift*, Heft I. Wien, 1865.

Digitized by Google

bués au poids du corps, aux conditions d'équilibre de la colonne vertébrale.

Cette même année 1865, paraissent deux observations intéressantes de dystocie due à un rétrécissement transversal du bassin lié à la cyphose : l'une est due à Moor [1] (de Zurich), assistant du professeur Breslau ; l'autre au Dr Jenny [2] (de Lucerne).

En 1868, Schneidler [3] (de Breslau) et, en 1869, le Pr Hugenberger [4] (de Saint-Pétersbourg) publient encore deux cas de bassin cyphotique.

Jusqu'à cette dernière date, on le voit, les travaux et les observations relatives aux déformations cyphotiques du bassin sont exclusivement d'origine étrangère. En France, ce genre particulier de viciation pelvienne ne paraît guère avoir attiré l'attention des accoucheurs, si l'on en juge par le silence gardé à son égard par les maîtres en obstétrique de l'époque : P. Dubois, Jacquemier, Chailly, Cazeaux, Joulin, n'en font aucune mention dans leurs traités. Même abstention de la part des auteurs des articles *Rétrécissements du bassin* des deux Dictionnaires de médecine, le Pr Depaul et le Dr Bailly.

Mais à partir de cette époque, l'attention est désormais attirée dans notre pays par la publication de l'important travail de Chantreuil [5]; témoin d'un fait observé dans la pratique du Dr Bailly, Chantreuil réunit les cas publiés dans la littérature étrangère, et, s'appuyant sur ces documents et sur l'examen de pièces recueillies dans les collections anatomiques de Paris, fait dans sa Thèse inaugurale une étude du bassin cyphotique à laquelle on devra toujours se reporter.

[1] *Das in Zurich befindliche kyphotisch-querverengte Becken*. Zurich, 1865.

[2] *Wurzburger medicinische Zeitschrift*. Bd. 6, pag. 335, 1865.

[3] *Geburt bei einens durch Lumbosacral Kyphose querverengten Becken*. Breslau, 1868.

[4] *Ein kyphotisch querverengtes Becken aus dem Hebammen — Institute Helene Pawlowna*, 1868.

[5] *Étude sur les déformations du bassin chez les cyphotiques au point de vue de l'accouchement*. Thèse de Paris, 1869.

Digitized by Google

Choisil, dans sa Thèse de doctorat[1], Hirigoyen dans sa Thèse de concours[2], ne font guère que reproduire les descriptions données par Chantreuil. C'est encore d'après le travail de ce dernier qu'est rédigé dans les Traités d'accouchements le chapitre qui, depuis sa publication, est consacré à l'étude des rapports de la cyphose avec la conformation du bassin.

Si je n'avais exclusivement en vue dans ces pages l'étude du bassin déformé par la cyphose seule, le bassin cyphotique pur, il m'aurait fallu, suivant l'ordre chronologique, mentionner les publications de Hœning (1870), de Schilling (1873), de Kœnig (1876), de Martin (1876), de Léopold (1878) ; mais la plupart de ces travaux, d'origine allemande, ont surtout trait aux formes de bassins cyphotiques avec complication de rachitisme ou de scoliose.

Freund[3], en 1881, émet sur la pathogénie du bassin cyphotique une théorie diamétralement opposée à celle admise jusqu'alors. Tandis que, pour les auteurs qui l'ont précédé, la déformation du bassin était la conséquence de la déviation vertébrale, Freund soutient que les caractères essentiels du bassin cyphotique préexistent à l'apparition de cette déviation ; le bassin cyphotique serait surtout un bassin infantile, ayant conservé sa forme primitive ; la déviation vertébrale ne se produirait que consécutivement.

En 1883, F. Champneys lit à la *Société obstétricale de Londres* un important travail basé sur l'analyse de vingt observations. La marche du travail, ses modes de terminaison, les procédés chirurgicaux employés, les résultats pour la mère et l'enfant, dans les cas de bassins cyphotiques y sont soigneusement étudiés. En voici les principales conclusions : 1° L'accouchement prématuré spontané n'est pas rare. — 2° Les présentations de la

[1] *Les vices de conformation du bassin au point de vue des rétrécissements du diamètre transverse du détroit inférieur.* Thèse de Paris, 1878.

[2] *De l'influence des déviations de la colonne vertébrale sur la conformation du bassin.* Thèse d'agrégation, 1880.

[3] *Ueber des sog. kyphotische Becken nebst Untersuchungen über statik und Mechanik des Beckens.* Strasbourg, 1885.

Digitized by Google

tête surtout en position occipito-iliaque droite postérieure sont plus fréquentes que d'habitude, les positions transverses sont communes, les cas de rotation postérieure sont rares. — 3° Il est probable que la tête ne se présente presque jamais antéro-postérieurement. — 4° Il n'existe pas de chiffres de mensuration qui peuvent donner une indication certaine du forceps, de la version, de l'opération césarienne ou de la date à laquelle on doit faire l'accouchement prématuré. — 5° La mobilité des jointures pelviennes rend l'accouchement d'un pronostic plus favorable qu'on ne pourrait le supposer d'après le résultat des mensurations. — 6° Dans un accouchement chez une primipare, s'il y a présentation de la tête, il faut attendre et agir selon les circonstances, c'est-à-dire faire une application de forceps, la crâniotomie ou l'opération césarienne ; chez une multipare, où il est permis de soupçonner le fait, par suite d'accouchements antérieurs, on provoquera l'accouchement prématuré. — 7° La mortalité fœtale immédiate a été de 40,6 °/₀, celle de la mère de 28,1 °/₀.

Pour ne point allonger cet historique en rapportant ici les noms de tous les auteurs à qui sont dues des observations de bassin déformé par la cyphose, je me contenterai, pour finir, de mentionner le travail de A. Gotze inséré dans les *Archiv für Gynækologie*[1], le travail de Lauro publié dans les *Annali di obstetricia*[2], la très intéressante leçon de M. Budin, rapportée dans ses *Cliniques*[3], les deux mémoires du professeur Treub[4] (de Leyden), parus l'un en 1889, l'autre en 1892 dans les *Archives de Tocologie*, et les études anatomiques du Sulger-Buel[5] et de Wegscheider[6] publiées dans les *Archiv für Gynækologie*.

[1] *Beitrag zum kyphotisch nicht rachitischen und zum kyphoskolistisch rachitischen Becken Arch. f. Gynæk.*, 1885, pag. 393.

[2] *Annali di Obstetricia*, 1886 et 1887.

[3] *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1889.

[4] *Recherches sur le bassin cyphotique*. Leiden, 1889, et *Contribution à l'étude du bassin cyphotique. Arch. de Tocol.*, mars 1892.

[5] *Zur Casuistik des kyphotisch-querverengten Beckens. Arch. f. Gynæk.*, 1890, Bd. XXXVIII, Hft. 3, pag. 523.

[6] *Ein kyphotisch-querverengtes Becken aus der Sammlung der Göttinger Frauenklinik. Arch. f. Gynæk.*, 1892, Heft. 2, pag. 229.

Digitized by Google

II.

ANATOMIE ET PATHOGÉNIE. — Considéré dans son ensemble, le bassin cyphotique pur, indemne de toute autre déformation, offre des caractères spéciaux qui le distinguent nettement des autres viciations pelviennes.

Tandis que les dimensions du grand bassin et du détroit supérieur sont conservées ou même augmentées, celles de l'excavation, du détroit moyen et du détroit inférieur sont rétrécies. En d'autres termes, les os iliaques ont subi un mouvement de rotation, dont l'axe peut être représenté pour chacun de ces os par une ligne qui joindrait la symphyse sacro-iliaque à la symphyse pubienne, et par suite duquel les crêtes iliaques s'écartent l'une de l'autre, les deux tubérosités ischiatiques convergeant au contraire vers le centre de l'excavation. De son côté, le sacrum a exécuté lui aussi autour de ses articulations sacro-iliaques un mouvement de bascule, éloignant du pubis le promontoire et en rapprochant le coccyx. Il résulte de ces divers déplacements que le bassin prend la forme d'un *entonnoir*, dont la grande ouverture se trouve au détroit supérieur, la petite au détroit inférieur. Ce qui caractérise le bassin déformé par la cyphose est donc : 1° l'élargissement du grand bassin et du détroit inférieur ; 2° le rétrécissement du détroit inférieur surtout dans la direction transversale.

A cette modification dans la forme générale du bassin correspondent des modifications propres à chacune des parties qui rentrent dans sa constitution.

Pour en exposer le détail, les auteurs ont coutume d'établir des divisions, suivant que la cyphose siège au niveau de la région dorso-lombaire ou au niveau de la région lombo-sacrée. Incontestablement le point de la colonne vertébrale où se trouve la déviation cyphotique joue un grand rôle dans la genèse et l'intensité de la malformation du pelvis : nous aurons plus loin à y insister. Mais, à vrai dire, les modifications anatomiques, jus-

Digitized by Google

qu'ici soigneusement distinguées dans les deux variétés de cyphose, dorso-lombaire et dorso-sacrée, susceptibles de déformer le bassin, ne nous paraissent pas assez tranchées pour qu'il y ait utilité à maintenir cette division rigoureuse. Aussi les confondrons-nous dans une description commune, en nous contentant d'indiquer, chemin faisant, ce qui appartient plus particulièrement à l'une ou à l'autre variété.

La hauteur du sacrum est plus grande que normalement dans les cas de cyphose dorso-lombaire ; elle est diminuée dans la cyphose lombo-sacrée. — Sa largeur est moindre que dans un bassin ordinaire et ce dans les deux variétés de cyphose : les bords antérieurs des surfaces auriculaires proéminent de chaque côté en avant des surfaces correspondantes des os iliaques adjacents, de telle sorte que la concavité transversale du sacrum est augmentée, surtout au niveau des vertèbres supérieures. — La base est portée en arrière et en haut : il en résulte que l'articulation sacro-vertébrale se trouve beaucoup au-dessus des ailerons du sacrum et de la ligne innominée ; au niveau de cette ligne, on trouve la partie supérieure de la deuxième vertèbre sacrée ou son articulation avec la première. — La face antérieure du sacrum est plate ou légèrement convexe en haut et concave en bas ; cela est dû à ce que la face antérieure du sacrum forme avec les dernières vertèbres lombaires une surface légèrement convexe, une sorte de lordose à laquelle les vertèbres sacrées supérieures participent seules, les vertèbres sacrées inférieures formant au contraire avec le coccyx une concavité qui fait proéminer cet os en avant. — Parallèlement à cette déformation de la face antérieure du sacrum, dont la concavité dans le sens longitudinal est devenue moindre, la convexité de la face postérieure est diminuée ; elle se dirige en outre en bas et en avant.

Les os iliaques sont plus minces qu'à l'état normal, allongés d'avant en arrière par atténuation de leur courbure ; les cavités cotyloïdes sont placées proportionnellement plus latéralement et ont une inclinaison plus forte qu'à l'ordinaire. — Les fosses iliaques sont moins creuses et plus éloignées l'une de l'autre ; les

Digitized by Google

épines iliaques postérieures et supérieures sont rapprochées l'une de l'autre et occupent une position élevée par rapport à la partie supérieure de la face postérieure du sacrum — disposition très prononcée surtout dans la cyphose sacro-lombaire ; les épines iliaques postéro-inférieures sont au contraire plus éloignées l'une de l'autre que les supérieures. — Les branches qui constituent l'arc du pubis forment un angle aigu ; puis elles prennent, tout en s'écartant moins que d'habitude, une direction fortement inclinée en arrière : d'où la moindre largeur de l'arcade du pubis ; au niveau de la symphyse pubienne, les surfaces articulaires sont plus rapprochées en bas qu'en haut. — Les tubérosités ischiatiques sont plus rapprochées l'une de l'autre ; elles sont aussi plus arrondies qu'habituellement et leurs faces sont moins développées. — Enfin les épines sciatiques, comme les tubérosités, sont également moins écartées.

Le mode suivant lequel se produit la déformation pelvienne est facile à comprendre, si l'on réfléchit aux conditions nouvelles d'équilibre qui résultent du fait de la déviation vertébrale.

A l'état normal, la verticale passant par le centre de gravité du corps tombe sur la ligne qui joint la tête des fémurs. Dans ces conditions, la pression transmise par la colonne vertébrale au sacrum s'exerce sur la partie antérieure de cet os, tendant à porter sa base en avant et sa pointe en arrière; celle-ci étant retenue par les ligaments sacro-sciatiques, il se produit l'incurvation normale du sacrum. Mais, lorsque des corps vertébraux ayant été détruits, il s'est produit une déviation angulaire du rachis, la verticale du centre de gravité tombant en avant de la ligne intercotyloïdienne, le tronc serait à son tour entraîné en avant ; une chute serait imminente si des modifications de nature diverse ne ramenaient la verticale du centre de gravité dans la base de sustentation.

Le mécanisme de ce déplacement est le suivant : il se produit une courbure de compensation dans la partie supérieure du rachis ; le sommet de la gibbosité se porte en arrière, en même temps

Digitized by Google

que le bassin bascule dans le même sens sur la ligne bicotyloïdienne rapprochant le plan du détroit supérieur de l'horizontale et le sacrum de la verticale.

La pression transmise par la colonne vertébrale au sacrum ne s'exerce donc plus sur le même point de cet os qu'à l'état normal : elle s'exerce à la partie postérieure. L'effet de cette pression serait donc maintenant d'accentuer le mouvement de bascule en arrière du bassin ; mais ce mouvement est limité par la tension des ligaments iléo-fémoraux. L'excès de pression transmis au sacrum a pour effet de faire tourner celui-ci autour d'un axe transversal en éloignant sa base du centre du bassin et en en rapprochant sa pointe. Les rapports de cet os avec les os iliaques seront donc modifiés ; et, à cause de la direction oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors des surfaces articulaires, d'une part, à cause de la traction que les ligaments ilio-fémoraux fortement tendus exercent sur le sourcil cotyloïdien, d'autre part, les os iliaques subissent un mouvement de rotation autour des lignes innominées ; d'où éloignement des crêtes iliaques et rapprochement des tubérosités ischiatiques.

Telle est l'interprétation pathogénique la plus généralement admise. Nous avons signalé dans l'historique l'opinion de Freund relative à l'origine du bassin cyphotique. Elle ne semble pas avoir obtenu grand succès auprès de la plupart des accoucheurs. Treub, dans sa *Contribution à l'étude du bassin cyphotique*[1], a vivement discuté les théories du professeur de Strasbourg et s'est efforcé d'en démontrer le mal fondé.

Mais il ne suffit pas que la colonne vertébrale présente une déviation cyphotique pour voir nécessairement se réaliser du côté du bassin les modifications que nous venons de passer en revue : une bossue peut, en effet, ne pas avoir un bassin de bossue. Pour que la cyphose influe sur la forme définitive du bassin, il faut que la déviation vertébrale se soit produite dans certaines condi

[1] *Archives de Tocologie*, 1892, pag. 172.

Digitized by Google

tions bien déterminées. Ces conditions, nous les trouvons nettement résumées dans une leçon clinique consacrée par M. Rivière (de Bordeaux) au « bassin des bossues » [1].

Il faut, avant tout, que la lésion originaire de la cyphose évolue dans la première enfance, alors que le bassin n'a pas acquis sa forme et ses dimensions définitives, alors surtout que les articulations ont encore une élasticité et une mobilité très grandes. Plus tard, en effet, le bassin peut bien basculer tout entier sur l'axe bicotyloïdien et rétablir ainsi l'équilibre du corps, mais les rapports des os entre eux ne peuvent changer ou changent si peu qu'il ne doit pas en résulter de modification appréciable dans la forme du bassin.

Il faut, en second lieu, que la lésion ne siège pas trop haut, sous peine de voir la compensation s'établir dans les régions vertébrales situées au-dessous du point lésé et être complète avant d'arriver au bassin. De même, les altérations de forme du bassin seront d'autant plus prononcées que le sommet de la gibbosité vertébrale sera situé plus inférieurement.

Il faut encore que la lésion soit notable et que la femme soit véritablement une bossue et n'ait pas simplement le dos rond. Aussi est-ce la tuberculose des vertèbres survenant dans l'enfance et donnant lieu à une cyphose angulaire, qui détermine le plus souvent, ainsi que le fait remarquer Chantreuil, les déformations du bassin.

Telles sont les conditions qui président à la formation du bassin cyphotique pur, celui, nous le répétons, que nous avons seul en vue dans ces pages. A la cyphose, en effet, peuvent s'ajouter d'autres causes susceptibles à leur tour de vicier le bassin : de cette association il résulte des déformations complexes de ce dernier, qui en altèrent complètement les caractères et qui lui donnent une physionomie spéciale, tout à fait anormale.

Nous nous contenterons simplement de signaler à ce sujet deux

[1] M. Rivière ; *Archives cliniques de Bordeaux*, mai 1893, pag. 215.

Digitized by Google

particularités concernant les bassins sur lesquels s'exercent ces actions combinées.

Si la cyphose et le rachitisme viennent à coexister chez la même femme, leur influence se neutralise plus ou moins complètement ; dès lors, le bassin se trouve moins vicié qu'il ne le serait, toutes choses égales d'ailleurs, sous l'influence exclusive d'une seule de ces deux causes (Chantreuil, Pinard).

Lorsque à l'influence propre de la déviation cyphotique vient s'ajouter une cause, telle que le rachitisme ou la scoliose, le rétrécissement transversal du détroit inférieur est, des caractères du bassin cyphotique pur, celui qui disparaît le plus facilement : Hirigoyen [1], à qui est due cette remarque, a pu constater sur plusieurs pièces soumises à son examen l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, l'aplatissement du sacrum, et d'autres particularités encore dues à la cyphose, tandis que sur ces mêmes bassins il n'existait pas de retrécissement transversal au détroit inférieur.

III.

Signes et diagnostic. — Comme pour toute pelviviciation, seule l'exploration méthodique du bassin permettra de se rendre compte des modifications que lui a fait subir la cyphose vertébrale. Aussi aurons-nous à insister longuement sur les moyens destinés à fournir des renseignements aussi précis que possible sur la topographie du bassin cyphotique. Il est bon, cependant, de rappeler tout d'abord les particularités que l'on rencontre dans la manière d'être et dans l'habitus extérieur des femmes atteintes de déviation cyphotique du rachis : elles s'offrent les premières à l'examen, attirent l'attention de l'explorateur, et, partant, sollicitent de sa part les recherches plus minutieuses qui doivent aboutir à un diagnostic rigoureux.

Dans toutes les observations, la petitesse de la taille est soi-

[1] Hirigoyen ; *loc. cit.*, pag. 102.

Digitized by Google

gneusement relevée : 1m,20 (Bailly), 1m,28 (Schmeidler), 1m,26 (Chantreuil) 1m,31 (Puech).

Par suite de la dépression et de l'affaissement du thorax sur lui-même, les membres supérieurs descendent jusqu'aux genoux et quelquefois même plus bas; les membres inférieurs sont absolument droits, et leur longueur, comparée à celle du tronc, fait ressembler jusqu'à un certain point ces femmes aux oiseaux échassiers.

En découvrant l'abdomen, on est frappé par la forme du ventre: le raccourcissement de la colonne vertébrale déterminant le rapprochement des fausses côtes et des os coxaux, le ventre n'a plus la place nécessaire pour se développer entre la base du thorax et le bassin; il forme dès lors une proéminence considérable. Chantreuil, dans une observation recueillie à la clinique du Pr Depaul et publiée dans la *Gazette hebdomadaire*[1], a parfaitement décrit cet aspect particulier du ventre : on dirait une énorme mamelle dont le mamelon serait représenté par l'ombilic. Cette description est de tous points applicable à la femme que nous avons pu observer dans le service de notre Maître, le professeur Grynfeltt. — Dans quelques cas même, le ventre est complètement pendant en avant et retombe sur la face antérieure des cuisses (Hugenberger, Birnbaum). — L'utérus, ainsi développé presque en dehors de la cavité abdominale, se trouve en antéversion marquée; aussi faut-il s'attendre, lorsqu'on pratiquera le toucher, à n'atteindre que difficilement son col fortement porté en haut et en arrière, si l'on n'a pas soin de relever le fond de l'utérus, de manière à replacer le col dans l'axe du conduit vulvo-utérin. Dans les cas où le déplacement est très accentué, au point que l'abdomen retombe au-devant des cuisses, les rapports de l'utérus peuvent être profondément modifiés : de supérieur son fond devient inférieur, tandis que la face postérieure devient antérieure. On comprend que cette disposition, s'il n'y est point remédié, puisse conduire, au cours d'une opération césarienne, à ouvrir l'utérus sur

[1] Chantreuil; *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1870.

Digitized by Google

la paroi postérieure, qui s'offre la première à travers l'incision de l'abdomen ; l'observation déjà ancienne de Belloc, quoique se rapportant à une autre espèce de pelviviciation, fournit un exemple frappant à cet égard.—Nous aurons à revenir sur cette obliquité utérine en étudiant la marche de la grossesse et de l'accouchement dans les cas de bassins cyphotiques.

L'examen de la colonne vertébrale fera facilement reconnaître la déviation anormale. On devra encore chercher à apprécier le nombre des vertèbres détruites, le point qu'occupe la cyphose, la forme de la courbure rachidienne. En palpant soigneusement la colonne vertébrale, il sera possible, lorsqu'il s'agira d'une cyphose lombo-sacrée, de reconnaître l'existence d'un changement du côté de l'angle formé par le rachis et le sacrum ; cet angle, en effet, n'est plus ouvert en arrière, comme à l'état normal ; il présente un effacement plus ou moins complet. Par suite de l'inclinaison en avant et en bas du sacrum d'une part, et, d'autre part, de l'inclinaison en arrière et en haut de la partie inférieure de la colonne vertébrale, l'ouverture de l'angle est augmentée ; quelquefois même celui-ci disparaît et par la palpation extérieure on ne trouve plus trace de l'ensellure normale de la région lombo-sacrée. — Dans certains cas plus marqués encore, comme lorsque la cyphose est très prononcée et siège à l'extrémité inférieure de la colonne lombaire, le sacrum et le rachis pourront former par leur réunion un angle ouvert en avant, de façon qu'il n'existera plus de promontoire.

Point n'est besoin de dire que l'interrogatoire sera venu ajouter ses renseignements à ceux déjà fournis par cette enquête préliminaire. Il apprendra à la suite de quelles circonstances et à quel âge est survenue la déviation du rachis : nous savons déjà, en effet, qu'une des conditions nécessaires pour constituer le bassin cyphotique est l'évolution des lésions productrices de la cyphose pendant la première enfance, alors que le bassin n'a pas accompli son développement définitif, alors surtout que ses articulations ont encore une élasticité et une mobilité très grandes.

Digitized by Google

L'attention éveillée par les constatations ainsi faites, sachant d'autre part l'influence que la cyphose peut exercer sur la conformation du bassin, l'accoucheur procédera alors aux recherches qui lui permettront de conclure à l'existence de la pelviviciation et d'en déterminer le degré.

Si la simple exploration faite avec le doigt introduit dans le vagin permet dans bien des cas de se rendre rapidement compte du rapprochement des ischions et aussi des épines sciatiques, il n'est pas toujours facile d'apprécier d'une façon rigoureuse le degré du rétrécissement. Au détroit inférieur plus encore qu'au détroit supérieur la précision est difficilement obtenue.

Breisky[1] conseille de procéder à la mensuration du détroit inférieur de la façon suivante : Pour évaluer la longueur du diamètre qui va de la pointe du sacrum au bord inférieur de la symphyse du pubis, il fait placer la femme sur le côté : en cette situation, le point de repère postérieur frappe déjà les yeux puisqu'il correspond à l'extrémité supérieure de la fente anale et que chez les personnes maigres il forme une saillie légère. Pour procéder avec certitude, on introduit l'index dans le rectum et l'on peut ainsi, en faisant mouvoir le coccyx entre le pouce et l'index, déterminer exactement le point où se trouve l'articulation et, partant, le sommet du sacrum. Comme point de repère antérieur on prend le bord aigu du ligament triangulaire dans le sommet de l'arcade pubienne. Alors, tandis qu'une main maintient un des boutons du pelvimètre sur le point postérieur, le pouce de l'autre main applique l'autre bouton sur le ligament triangulaire. La dimension ainsi obtenue est, puisqu'il s'agit d'une mesure externe, naturellement plus grande que le diamètre droit. On ne sait pas encore exactement ce qu'il faut en retrancher pour obtenir ce dernier diamètre; cependant on se rapprochera beaucoup de la vérité en enlevant 1 centim. à 1 centim. 1/2 à la dimension premièrement obtenue.

Breisky mesure encore le diamètre transverse du détroit infé-

[1] *Med Jahrb.*, XIX, 1. Wien, 1870.

Digitized by Google

rieur en faisant placer la femme sur le dos, le siège élevé et les cuisses fléchies et médiocrement écartées. Il tâte alors les bords internes des ischions et mesure ensuite la distance qui les sépare au moyen du pelvimètre d'Osiander introduit à l'intérieur (les branches de ce pelvimètre sont dirigées en dehors). Comme entre les boutons du pelvimètre et les points osseux il existe des parties molles, il faut à la mesure ainsi obtenue ajouter en moyenne 1 centim. 1/2.

Chantreuil a aussi conseillé, pour évaluer approximativement le diamètre transverse du détroit inférieur, d'introduire successivement dans le vagin deux, trois, quatre doigts en les plaçant l'un à côté de l'autre et de chercher soit au niveau des tubérosités ischiatiques, soit à une distance déterminée du sommet de l'arc si ces deux, trois ou quatre doigts peuvent pénétrer jusqu'à la 2e ou la 3e phalange.

Dans son *Traité d'accouchement*, Charpentier enseigne le procédé suivant : la femme étant placée sur les coudes et les genoux, un aide tend de chaque côté la peau des fesses de façon à ce que la vulve devienne un peu béante ; cherchant alors avec le doigt le bord interne des tubérosités sciatiques, on trace à l'encre un point noir à ce niveau, de chaque côté, et au moyen d'un mètre on mesure la distance qui les sépare. On obtient ainsi le diamètre transverse externe. — Introduisant alors un doigt dans le vagin on cherche le bord interne de la tubérosité des ischions, et à ce niveau on place une des branches du pelvimètre de l'epaul. On ouvre alors le pelvimètre jusqu'à ce qu'il vienne buter de l'autre côté ; avec le doigt on s'assure qu'il est bien appliqué sur le point analogue de la tubérosité. Lisant alors sur l'échelle graduée, on compare le chiffre ainsi obtenu au précédent et on obtient la distance bi-ischiatique.

A la plupart des procédés de mensuration interne on peut reprocher la difficulté de leur application. En outre, tous provoquant chez la femme une douleur d'autant plus vive qu'avec cette variété de pelviviciation existe souvent une sensibilité particulière du vagin. Moor, Bailly, l'ont signalée dans leurs obser-

Digitized by Google

vations : nous l'avons très nettement constatée chez la femme soumise à notre examen.

Au reste, on doit savoir que les procédés de mensuration externe donnent des résultats, sinon rigoureusement précis, tout au moins parfaitement suffisants en pratique. Les quelques recherches entreprises à ce sujet par Frankenhauser sont là pour en témoigner.

On peut donc, en pratique, se contenter du procédé préconisé par Chantreuil dans ses *Cliniques* : il consiste à placer la femme à quatre pattes sur le bord de son lit, appuyée sur les genoux et sur les coudes, les cuisses à demi fléchies, de façon à faire saillir fortement les ischions. A l'aide des deux indicateurs, on explore les deux tubérosités ischiatiques. Ces deux points trouvés, on y maintient immobiles les ongles des indicateurs, la face palmaire des mains tournée en dehors, et l'on fait mesurer par un aide l'intervalle entre les index ainsi placés au moyen du compas de Budin.

La connaissance de la longueur du diamètre bisciatique, diminuée elle aussi dans le bassin cyphotique, n'est pas moins précieuse pour l'accoucheur que celle des modifications éprouvées par le diamètre bi-ischiatique. Nous verrons que dans certains cas l'obstacle à l'accouchement réside justement au niveau des épines sciatiques rapprochées l'une de l'autre. « Il serait important, écrit Breisky, de trouver un moyen de mesurer la distance qui va d'une épine sciatique à l'autre. » Malheureusement, cette lacune n'est pas encore comblée. Tout au plus, par l'exploration digitale peut-on se rendre compte de la saillie plus ou moins prononcée que présentent les deux épines sciatiques et en tirer des conclusions au point de vue des obstacles qu'elles mettront à la sortie du fœtus : il en fut ainsi dans le cas de M. Budin [1]. Dans celui que nous avons observé à la Clinique de Montpellier, on était également frappé par la saillie des épines sciatiques dans l'excavation : on les sentait, pour ainsi dire, à fleur de vagin, au point

[1] *Leçons de clinique obstétricale.* Paris, 1889, pag. 217.

Digitized by Google

qu'il semblait qu'une légère pression du doigt allait suffire pour déterminer une perforation de la paroi, et permettre l'issue à travers de l'épine proéminente.

Au détroit supérieur, l'exploration reste négative : le doigt introduit dans le vagin se dirige vainement en haut et en arrière à la recherche de l'angle sacro-vertébral, qu'il ne peut atteindre ; — le diamètre antéro-supérieur du détroit supérieur conservant ses dimensions normales ou même ayant subi une augmentation par suite de l'ascension et du renversement en arrière de la base du sacrum.

La mensuration externe viendra confirmer et rendre même plus précis les renseignements fournis par le toucher. Au diamètre de Baudelocque, c'est-à-dire à la distance du sommet de l'apophyse épineuse de la première vertèbre sacrée à la partie supérieure de la symphyse, on trouve la même longueur que celle qui lui est normalement assignée ; ou bien encore une longueur plus considérable : c'est ainsi qu'elle était de 19^{cm},5 dans l'observation de Bailly, et de 21^{cm},5 dans celle de Schmeidler, alors que la moyenne donnée par Cazeaux n'est que de 19 centim.

Cette double constatation, rapprochement des ischions d'une part, de l'autre conservation ou même augmentation du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, qui sont la caractéristique du bassin cyphotique pur, suffit pour établir le diagnostic. On ne devra point cependant s'en contenter. Il faudra encore aller à la recherche des autres particularités qui se rencontrent dans les cas de cet ordre et qui, pour ne pas avoir l'importance des précédentes, n'en sont pas moins intéressantes à relever.

C'est aussi au moyen de la mensuration externe que l'on appréciera la diminution du diamètre crête relativement au diamètre épine ; et l'écartement moins grand des épines iliaques postérieures et supérieures.

La diminution du diamètre bitrochantérien est importante à connaître puisque, ainsi que le fait remarquer Chantreuil, c'est là un fait qui jusqu'à présent a été constaté seulement dans les

Digitized by Google

bassins rétrécis transversalement au niveau du détroit inférieur. Schmeidler, qui l'évalue à l'état normal à 29 centim. 7, ne l'a trouvé que de 24 centim. 3 pour le bassin cyphotique qu'il a décrit; il était de 25 cm. 7 dans le cas qui nous est personnel.

La symphyse a été généralement trouvée plus haute que dans l'état normal, solide, comme épaissie et un peu projetée en avant.

Le bassin tout entier est symétrique, quand on a affaire à une cyphose pure, sans complication de rachitisme ou de lésion unilatérale.

Enfin le canal pelvien ayant éprouvé sur les têtes fémorales un mouvement d'extension dont l'effet est de rapprocher de la verticale l'axe du détroit supérieur, l'orifice vulvaire se trouve reporté en haut et en avant et devient plus apparent que de coutume (Bailly).

La réunion des données précédentes qui caractérisent à un si haut point le bassin cyphotique empêchera aussi de le confondre avec les diverses variétés de pelviviciation. Quelques-unes cependant pouvant en imposer dans certains cas pour un bassin altéré par la cyphose, il est utile de rappeler, à l'exemple de Chantreuil, les principaux éléments du diagnostic différentiel.

Ostéomalacie. — Dans le bassin ostéomalacique, le sacrum est en général fortement courbé; sa face postérieure est facilement contournée, surtout chez les individus maigres, et l'on constate alors qu'elle est convexe. Dans la cyphose le sacrum est aplati et sa convexité postérieure a disparu complètement; on ne trouve plus son excavation antérieure, en pratiquant le toucher vaginal.

Dans le bassin ostéomalacique, le promontoire et la pointe du sacrum sont rapprochés l'un de l'autre; de même les crêtes iliaques sont tournées en dedans au point qu'on les a comparées à des cornets d'oubli. C'est l'inverse qui se produit dans le bassin cyphotique.

Dans l'ostéomalacie, le rétrécissement est le plus souvent irré-

Digitized by Google

gulier, asymétrique. La symétrie caractérise au contraire le bassin que nous étudions, lorsque la déviation vertébrale ne se complique pas d'autres lésions.

Dans l'ostéomalacie, en dehors du bassin et de la colonne vertébrale, la déformation peut atteindre aussi tous les os du squelette : ceux-ci deviennent sensibles à la moindre pression, et, en se ramollissant, subissent des incurvations plus ou moins prononcées.

Enfin, l'interrogatoire apprendra que la lésion qui a déterminé la déformation du bassin s'est produite dans l'ostéomalacie à un âge relativement avancé, à la suite d'une grossesse antérieure, alors que le bassin cyphotique est le fait d'une altération survenue dans la jeunesse, ou plutôt dans l'enfance.

Rachitisme. — La confusion est ici impossible, la forme des deux bassins étant absolument inverse, rappelons donc simplement que dans le rachitisme le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur est toujours diminué ;

Que la courbure du sacrum est diminuée aussi ;

Que les diamètres du détroit inférieur sont pour la plupart normaux et, dans un certain nombre de cas, le diamètre transversal est plus grand ;

Que l'angle formé par l'arcade pubienne est élargi.

Bassin rétréci transversalement d'une manière uniforme. — Ce qui caractérise le bassin de Robert, c'est la diminution progressive des dimensions transversales de haut en bas, depuis le grand bassin jusqu'au détroit inférieur de l'excavation : aussi trouve-t-on un rapprochement des crêtes iliaques et des épines iliaques antérieures ; dans ce cas encore, il n'y a pas de déviation vertébrale, ni de diminution de la taille.

Bassin en entonnoir partiellement trop petit. — Le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, au lieu d'être agrandi, se trouve plus petit que normalement par suite de la diminution

Digitized by Google

générale du bassin. Il n'existe pas non plus ni d'aplatissement du sacrum, ni de déviation de la colonne vertébrale.

Bassin uniformément rétréci. — Dans ce bassin, le rétrécissement est général et régulier, la colonne vertébrale a en outre conservé sa courbure normale. Il faut savoir que la cyphose peut exister avec ce vice de conformation et déformer le détroit inférieur d'un bassin uniformément rétréci.

Bassins spondylolisthésique et spondilyzématique. — Dans le spondylolisthésis, il y a une exagération de l'angle sacro-vertébral, ou plutôt cet angle est remplacé par l'énorme saillie que forment au-devant du sacrum les corps vertébraux des dernières vertèbres lombaires : il en résulte une diminution considérable du diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur au lieu de l'augmentation du même détroit constatée pour le bassin cyphotique.

Dans le bassin spondilyzématique, le promontoire étant remplacé par un angle rentrant n'est pas, comme dans le bassin cyphotique, inaccessible au doigt explorateur. Mais, ainsi que le fait remarquer Hirigoyen, il n'existe pas dans ce cas de déformation du côté de l'excavation et du détroit inférieur.

L'examen général de la malade, l'aspect extérieur du bassin et de la colonne vertébrale, la mensuration de la distance bi-ischiatique, suffiront à faire repousser l'idée d'un bassin rétréci transversalement au détroit inférieur par la cyphose dans les cas où un obstacle quelconque (tumeurs osseuse ou fibreuse, résistance du releveur de l'anus), arrêtant la progression du fœtus arrivé au niveau du plancher du bassin, aurait pu en imposer pour un rétrécissement du détroit inférieur.

IV.

Marche de la grossesse et de l'accouchement. Pronostic. — *A.* Ce qui frappe tout d'abord à la lecture des observations concernant l'évolution de la grossesse chez les cyphotiques, c'est la fréquence des accouchements prématurés, — que ceux-ci soient

Digitized by Google

le résultat de l'intervention de l'accoucheur, ou qu'ils aient été déterminés par les seuls efforts de la nature : c'est ainsi que, sur les 20 observations recueillies au cours de nos lectures, fournissant un total de 30 accouchements, nous avons relevé 16 accouchements prématurés dont 10 artificiels et 7 spontanés.

Les premiers trouvent leur origine dans la crainte des difficultés qui pourraient surgir, lors d'un accouchement à terme, par la mise en présence d'une tête volumineuse et d'un détroit inférieur rétréci ; ou encore dans l'apparition des phénomènes graves, dyspnée, congestions pulmonaires, vomissements, résultant de la compression exercée sur les organes voisins par l'utérus à l'étroit dans l'enceinte abdominale (observations de Bailly, de Chantreuil et de Charpentier). — Cette gêne apportée au développement de l'utérus par la diminution de capacité de la cavité abdominale que détermine le rapprochement de la cage thoracique et du bassin explique aussi les accouchements prématurés spontanés : il se passe ici, mais à une époque plus avancée de la grossesse, ce que l'on observe pour les pelviviciations où le rétrécissement porte sur le détroit supérieur. Dans ce dernier cas seulement, la rencontre de l'utérus avec le promontoire, qui arrête son ascension au-dessus de l'excavation s'opérant à une date plus rapprochée de la conception, l'interruption de la grossesse a lieu plus prématurément : c'est à un véritable avortement qu'on a alors affaire.

En dehors de cette influence de la déformation rachidienne sur la situation de l'utérus, Hirigoyen [1] pense que, dans certains cas, la déformation pelvienne peut agir elle-même directement pour provoquer un travail prématuré : si, dit-il, l'entrée de l'excavation est plus spacieuse, l'engagement de l'utérus favorisé par la pression des viscères que la déviation de la colonne vertébrale exagère, se fera plus tôt. Le col et le segment inférieur poussés par la partie fœtale viendront buter sur les surfaces osseuses soit du sacrum devenu plat ou convexe, soit des os ilia-

[1] Hirigoyen ; Thèse d'agrégation, pag. 111.

Digitized by Google

ques dont la partie ischiatique est aussi inclinée en dedans et en bas.

Cet engagement du segment inférieur de l'utérus et de la partie fœtale qu'il recouvre est loin cependant de se rencontrer dans tous les cas, ou même aussi souvent qu'on pourrait le supposer *a priori*, en se reportant à la configuration du bassin, dont l'entrée se trouve agrandie. Budin[1], dans l'observation qui a été le point de départ de son intéressante clinique mentionne le non-engagement de la tête fœtale et sa mobilité au détroit supérieur. Chez la femme dont nous avons pu pendant longtemps suivre la grossesse à la Clinique de Montpellier, l'extrémité céphalique est restée bien au-dessus du détroit supérieur, jusqu'au moment où le travail s'est déclaré. Dans une observation relatée par Chantreuil dans ses *Cliniques*[2] il fallut, dans l'espace de cinq jours, pratiquer à deux reprises la version par manœuvre externe, l'enfant, qui était au début en O. I. D. P., ayant deux fois pris une position transversale. L'antéversion de l'utérus, si prononcée en pareil cas, vient expliquer ce fait, d'abord un peu étrange, du non-engagement de la partie fœtale dans un bassin dont l'entrée s'ouvre pour la recevoir plus largement que de coutume.

A la même cause on peut rattacher la fréquence, signalée par les auteurs, de la position postérieure du dos du fœtus dans ses différentes présentations. « Les présentations de la tête, surtout en position occipito-iliaque droite postérieure sont plus fréquentes que d'habitude, les positions transverses sont communes», formule Champneys dans le travail dont nous avons reproduit les conclusions dans notre historique. Et de fait, dans les 9 observations où nous avons trouvé bien indiqués les rapports de la présentation fœtale avec le bassin maternel, il est relativement peu souvent fait mention de « dos en avant » : 5 postérieures, 1 transversale, 3 antérieures, tel est le bilan que leur examen nous permet de dresser.

[1] Budin ; *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, 1889, pag. 226.

[2] Chantreuil ; *Leçons faites à l'hôpital des cliniques*. Paris, 1881, pag. 100.

Digitized by Google

B. Les considérations anatomiques dans lesquelles nous sommes entré plus haut, relativement à la forme du bassin déformé par la cyphose peuvent faire prévoir la plupart des particularités offertes par le mécanisme de l'accouchement. Il est incontestable que c'est au détroit inférieur que se trouveront accumulés les obstacles à son régulier accomplissement ; mais déjà au détroit supérieur, les changements opérés dans le sens du diamètre antéro-postérieur modifient les phénomènes habituels qui marquent l'engagement de la partie fœtale et sa descente dans l'excavation.

Chantreuil et, avec lui, la plupart des auteurs insistent sur la position directe que prend, pour s'adapter à la direction du plus grand diamètre de l'entrée du bassin qui est ici antéro-postérieur, la tête fœtale, au lieu de la position oblique comme dans un bassin normal ou transversale comme dans un bassin rachitique. La tête descend dans cette position l'occiput tourné en avant ; d'où, par suite, l'absence du troisième temps ou temps de rotation interne puisque l'occiput se trouve dans l'orientation voulue pour que s'opère le temps de dégagement.

Il ne faudrait point croire toutefois que cette disposition est constante. Bien plus, l'examen attentif des faits semble au contraire démontrer qu'elle est relativement peu commune.

Sans aller jusqu'à déclarer avec Champneys « que la tête ne se présente presque jamais antéro-postérieurement », il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau résumant les traits principaux des observations que nous avons réunies, pour se convaincre de l'erreur dans laquelle sont tombés ceux qui ont cru à la fréquence de l'engagement de la tête en occipito-pubienne. — Au reste, à l'appui des faits déjà suffisants pour entraîner cette conviction on peut invoquer encore certaines considérations qui se dégagent de l'étude du diamètre antéro-postérieur dans les bassins cyphotiques, conciliant les constatations de la clinique avec les données de l'anatomie. Très justement Hirigoyen a fait remarquer que, si le diamètre antéro-postérieur *vrai* c'est-à-dire la distance sacro-pubienne prise de l'angle sacro-vertébral au bord supérieur

Digitized by Google

de la symphyse est augmenté d'une façon variable, le diamètre antéro-postérieur *utile*, c'est-à-dire la distance allant non plus de l'angle sacro-vertébral, mais du point le plus saillant du sacrum à la face postérieure de la symphyse est moindre que le précédent d'une quantité notable, tout en conservant cependant une longueur presque toujours sensiblement égale à celle du diamètre antéro-postérieur vrai dans les bassins normaux. De là une conclusion facile à tirer : au point de vue de son engagement la tête se trouvera dans des conditions sensiblement les mêmes, qu'il s'agisse d'un bassin cyphotique ou d'un bassin normal. Puisque, de ce fait, les diamètres obliques restent toujours les plus grands diamètres du détroit supérieur, il n'y a rien d'étonnant que dans un bassin cyphotique ce soient encore les positions obliques qui dominent de fréquence.

Les difficultés que le rétrécissement du détroit inférieur crée au passage de la partie fœtale constituent donc, en définitive, la caractéristique de l'accouchement dans les bassins cyphotiques : le travail marche tout d'abord régulièrement ; la tête s'engage et descend dans l'excavation jusqu'au niveau du détroit inférieur, et là se trouve immobilisée, malgré les efforts du muscle utérin pour déterminer son expulsion.

La persistance de cette sorte d'enclavement varie naturellement avec le degré du rétrécissement, le volume du fœtus, et aussi avec certaines circonstances particulières. Parmi ces dernières il faut citer le ramollissement, la mobilité des articulations du bassin permettant l'écartement des pièces osseuses dont il est formé, et le mode de présentation du fœtus.

Relativement à la mobilité des articulations pelviennes, le fait a été constaté par Moor, cité par Chantreuil [1] dans sa thèse. Brewis [2] insiste également dans son observation sur la mobilité des ischions en dehors, et du sacrum en arrière, ce qui permit le dégagement de la tête avec le forceps, malgré une étroitesse considérable du

[1] Chantreuil ; Thèse de Paris, 1869, pag. 115.

[2] Brewis ; *Edinb. medic. Journ.*, février 1883.

Digitized by Google

détroit inférieur. De son côté, Champneys[1] remarque que la mobilité des jointures pelviennes rend l'accouchement d'un pronostic plus favorable qu'on pourrait le supposer d'après le résultat des mensurations. — Relativement au mode de présentation, la présentation de la face semblerait, au dire de Moor, plus favorable que celle du sommet. Chantreuil, qui reproduit cette opinion, s'est attaché à expliquer le mécanisme suivant lequel l'expulsion spontanée peut alors se produire : si, dit-il, le menton est tourné en avant, sa pointe, qui est la partie la plus mince de la face, vient se placer sous l'arc du pubis, ici particulièrement étroit, et la partie fœtale finit par s'adapter progressivement à la filière du détroit inférieur.

Pour qui est ignorant des particularités offertes par le bassin cyphotique, on a méconnu l'existence du rétrécissement, la physionomie de l'accouchement dans cette sorte de pelviviciation ne laisse pas que de surprendre. Elle contraste, en effet, avec ce qu'on est habitué à rencontrer dans les dystocies dues aux rétrécissements du bassin, avec lesquels l'accoucheur a plus de chance d'être familiarisé : c'est au détroit supérieur altéré par le rachitisme que se trouve le plus communément l'obstacle à la marche régulière de l'accouchement ; le détroit une fois franchi, ce dernier devient facile et sa terminaison a lieu spontanément. Dans le bassin cyphotique les phénomènes sont tout différents : alors que l'on peut croire que l'expulsion du fœtus va se terminer à bref délai, surgissent des difficultés souvent considérables allant jusqu'à nécessiter dans certains cas, comme nous le verrons au paragraphe suivant, la mise en pratique des opérations les plus graves de l'obstétrique.

Si le plus souvent c'est le diamètre bi-ischiatique qui s'oppose surtout à la terminaison de l'accouchement, dans certains cas l'obstacle siège au niveau des épines sciatiques. A M. Budin[2] revient le mérite d'avoir bien mis en relief l'importance, — entrevu

[1] Champneys ; *Trans. of the obst. Society of London*, 1883, vol. XXV.

[2] Budin ; *Leçons de clinique obstétricale*, pag. 235.

Digitized by Google

cependant déjà par Breisky, Fischel, Chantreuil, — du rétrécissement du diamètre bi-sciatique dans les bassins cyphotiques. Budin a montré, en effet, que, dans le mouvement de bascule des os iliaques, les épines sciatiques comme les tubérosités de l'ischion tendent à se rapprocher l'une de l'autre et que, dans certains cas, lorsque ce mouvement de bascule n'est que peu prononcé et que les épines sciatiques sont très saillantes, le diamètre bi-sciatique se trouvait aussi ou même plus rétréci que le diamètre bi-ischiatique. On comprend qu'alors la tête, avant d'arriver au niveau des tubérosités de l'ischion, sera arrêtée par les épines sciatiques : C'est donc le diamètre bi-sciatique qui constitue parfois le principal et même le seul obstacle à la sortie du fœtus. Très net dans l'observation de Budin et dans notre cas[1], cet arrêt de la tête fœtale a été encore mentionné dans la relation de Brewis (1888) et dans celle toute récente (1893) de M. Rivière (de Bordeaux).

Outre les obstacles qu'elles apportent ainsi à l'accouchement, les épines sciatiques saillantes peuvent déterminer du côté des parties molles maternelles comprimées entre elles et la tête fœtale des lésions qui revêtent parfois un certain caractère de gravité. Plusieurs observateurs, et Budin entre autres, ont signalé des faits de ce genre : on a trouvé le vagin lacéré, et les déchirures partaient en général de la saillie d'une des épines sciatiques. — Il n'est pas jusqu'au cuir chevelu du nouveau-né qui n'ait lui aussi présenté quelquefois des lésions.

Des considérations qui précèdent découle le *pronostic* de cette variété de pelviviciation : grossesse souvent traversée par des accidents sérieux, interruption prématurée fréquente de cette grossesse, accouchement dystocique terminé dans un trop grand nombre de cas malheureusement et pour la mère et pour l'enfant, voilà tout autant d'éléments qui suffisent pour faire considérer comme grave le pronostic du bassin cyphotique. Nous voyons en

[1] Cette observation, à laquelle il a été fait allusion plusieurs fois, sera publiée en détail dans le *Compte rendu de la Clinique* pour l'année 1892-93.

Digitized by Google

effet que, sur 20 femmes fournissant un total de 30 accouchements, il y a eu 8 décès pour les mères et 9 pour les enfants. Champneys, de son côté, a trouvé comme mortalité fœtale immédiate 40,6 %, et comme mortalité maternelle 28, 1 %.

Pour expliquer de tels résultats et en atténuer l'impression fâcheuse, il est bon de faire remarquer que les statistiques n'ont pu, en somme, être édifiées qu'avec des cas graves, ceux auxquels, en raison justement de ce caractère, les auteurs ont attribué un certain intérêt, et qui, par suite, ont été seuls livrés à la publicité.

V.

INDICATIONS ET TRAITEMENT. — Pour les rétrécissements du bassin dus à la cyphose vertébrale, les indications thérapeutiques comme aussi les moyens propres à les remplir sont sensiblement les mêmes que pour les autres variétés de rétrécissement.

A. Lorsque, au cours de la *grossesse*, on a reconnu l'existence d'un rétrécissement transversal du détroit inférieur, la question de l'accouchement prématuré se pose tout naturellement.

L'époque où ce dernier devra être pratiqué varie avec les dimensions du diamètre bi-ischiatique rétréci. Les préceptes énoncés à cet égard pour les angusties siégeant au détroit supérieur sont ici également applicables : on se reportera, d'une part, aux dimensions reconnues par les classiques au diamètre bi-pariétal suivant l'âge du fœtus, de l'autre aux résultats obtenus par la mensuration du diamètre transverse du détroit inférieur rétréci, pour déterminer le moment de l'intervention ; on se rappellera en outre que le crâne est susceptible d'un certain degré de réductibilité (5 à 10 millim.).

Ainsi que nous allons le voir, les bassins à détroit inférieur rétréci sont ceux qui bénéficient le plus de la section des symphyses. Si donc l'on admet que la symphyséotomie recule pour les autres formes de pelviviciation l'époque de l'intervention, et peut même se substituer dans certains cas à l'accouchement pré-

Digitized by Google

maturé, on voit que les mêmes avantages s'appliquent plus encore au bassin cyphotique.

Nul doute que, si l'on n'avait pu, dans le cas que nous venons d'observer à la Clinique de Montpellier, compter sur la symphyséotomie, on n'aurait pas laissé évoluer la grossesse jusqu'à une époque aussi rapprochée du terme (commencement du neuvième mois), étant donnés les résultats fournis par la mensuration (7^{cm},5 de diam. bi-ischiatique); plutôt que s'exposer à recourir à une opération mutilatrice, on aurait bien antérieurement provoqué le travail, au risque de donner naissance à un enfant de bien moindre viabilité.

B. Pendant le *travail*, l'accoucheur, avant d'intervenir, devra tout d'abord par l'expectation se rendre compte que l'expulsion du fœtus ne peut se faire par les seules forces de la nature. Il devra s'assurer qu'il ne se produit point de mobilité dans les articulations du bassin, que la tête enclavée ne progresse en aucune façon et que, à attendre plus longtemps, mère et enfant courent des dangers sérieux.

La nécessité de l'intervention reconnue, les divers moyens permettant la terminaison artificielle de l'accouchement pourront, suivant les cas, trouver leur mise en usage: nous voyons, en effet, par la lecture des observations que, si dans quelques cas une simple application des forceps a suffi, dans d'autres, il a fallu recourir à la céphalotripsie ou même à l'opération césarienne. Cela dépend naturellement des dimensions variables qu'offre le détroit inférieur rétréci.

Il est difficile, sauf dans les cas extrêmes, d'établir à l'avance et suivant une catégorisation rigoureuse l'opération qui conviendra à tel ou tel cas : le plus habituellement, ce n'est qu'après avoir essayé le forceps et avoir pu ainsi juger de son inefficacité, qu'on se décidera à user des instruments embryotomes. Ici, comme au détroit supérieur, le basiotribe de M. Tarnier constitue l'instrument réducteur par excellence de la tête du fœtus. Toutefois, dans l'espèce, le crânioclaste de Simpson, comme le fait remar-

Digitized by Google

quer Chantreuil, pourrait rendre de réels services: les défauts qu'on lui a reconnus quand il s'agit de l'appliquer au détroit supérieur, devenant des avantages, lorsque la tête se trouve arrêtée dans l'excavation.

Mais à ces opérations fœticides l'accoucheur devra préférer, lorsqu'il peut espérer obtenir par elle un agrandissement suffisant des parties rétrécies, la symphyséotomie, dont la rentrée parmi les opérations obstétricales vient de s'effectuer si brillamment. Chantreuil[1] avait déjà compris la précieuse ressource qu'elle fournit dans les cas de rétrécissement cyphotique du bassin. Les raisons qui la lui faisaient accepter avec une certaine timidité n'existent plus à l'heure actuelle, grâce à l'antisepsie. Pour en justifier la mise en pratique dans les rétrécissements transversaux du détroit inférieur, il suffit de rappeler que ce sont les diamètres transversaux qui augmentent le plus par la section des symphyses. Cazeaux, qui ne reconnaît à la symphyséotomie qu'une faible influence sur le rétrécissement quand il porte sur le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, déclare que « les *diamètres transversaux* peuvent être *singulièrement agrandis*. Il résulte, en effet, des expériences de Desgranges que l'augmentation du diamètre transversal est presque la moitié de l'écartement obtenu dans toute la hauteur de l'excavation, et que l'agrandissement de l'arcade du pubis est à peu près égal à cet écartement, de telle sorte que l'opération qui semblait devoir être applicable au cas où le rétrécissement portait sur l'intervalle sacro-pubien, donne surtout des résultats avantageux, lorsque les *diamètres transversaux de l'excavation ou du détroit inférieur* sont rétrécis.» Bouchacourt[2], Morisani[3], ont établi que, pour chaque centimètre d'écartement pubien, on obtient une augmentation de 2 millim. et demi pour le diamètre A. P. du détroit supérieur, de 5 millim. pour les transversaux, et *plus encore pour le bi-ischiatique*.

La clinique est venue déjà confirmer la légitimité de ces con-

[1] Chantreuil ; *in* Thèse de doctorat, 1869, pag. 123.

[2] Art. *Pubiotomie*, in *Dictionnaire de Dechambre.*

[3] Morisani ; *Ann. de Gynécologie*, avril 1892.

Digitized by Google

sidérations théoriques et expérimentales : tout récemment, en effet, Schauta communiquait à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Vienne*[1] un remarquable succès dû à la symphyséotomie pratiquée pour un bassin cyphotique. Il s'agissait d'une primipare de 24 ans, affectée depuis l'âge de 4 ans d'une cyphose lombaire; le bassin était en entonnoir et son diamètre transverse mesurait 75 millim.; grâce à la symphyséotomie, on put extraire un enfant du poids de 3,250 gram., dont la tête en présentation du front, se trouvait bloquée dans l'excavation.

Quant à l'opération césarienne, elle ne trouvera que bien rarement son indication, dans les cas de bassin cyphotique.

(*Voir au verso le tableau résumant les observations concernant le bassin cyphotique.*)

[1] Compte rendu officiel de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Vienne (séance du 31 mars 1893). *Archives de Tocologie*, juin 1893.

Digitized by Google

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	AGE	ÉPOQUE DE PRODUCTION ET ORIGINE DE LA CYPHOSE	DIAMÈTRES	
			Bi-ischiatique	Bi-sciatique
Bailly, *Thèse de Chantreuil*, 1869.	26 ans.	6 ans. Tuberculose.	7 cent. 1/2	?
Schmeidler, *Thèse de Chantreuil*	41 ans.	7 ans. Traumatisme.	5 cent.	?
Hugenberger, *Thèse de Chantreuil.*	32 ans.	?	8 cent. 1/2	7 cent. 2.
Moor, *Thèse de Chantreuil.*	32 ans.	3 ans. Traumatisme.	4 cent. 2.	6 cent. 7.
Jenny, *Thèse de Chantreuil.*	40 ans.	?	8 cent.	?
Chantreuil, *Gazette hebdomadaire*, 1870.	22 ans.	3 ans. Tuberculose.	9 cent.	8 cent. 9.
Chantreuil, *Gazette hebdomadaire.*	31 ans.	10 ans. Traumatisme.	10 cent.	10 cent.
De Soyre, *Archives de Tocologie*, 1874.	17 ans.	2 ans. Tuberculose.	?	?
De Soyre, *Archives de Tocologie.*	17 ans.	?	?	?
Chantreuil, *Leçons cliniques*, 1881.	?	9 ans. Tuberculose.	8 cent.	?
Chantreuil, *Leçons cliniques.*	20 ans.	8 ans 1/2. Tuberculose.	7 cent.	?
A. Guichard, *Annales de Gynécolog.*, mai 1882.	25 ans.	5 ans. Tuberculose (?)	4 cent.	?
Korsch, *Arch. f. Gynœk*, 1882.	30 ans.	? Carie vertébrale.	7 cent.	?
Charpentier, *Traité d'accouchement*, 1883.	?	? Tuberculose.	?	?
Lauro, *Annali di Ostetricia*, 1886-87.	?	?	6 cent. 3.	?
Brewis, *Edinb. medic. Journ.*, févr. 1888.	33 ans.	?	6 cent. 4.	9 cent.
Budin, *Clinique obstétricale*, 1888.	21 ans.	3 ans. Tuberculose.	8 cent. 1/2	?
Schauta, *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Vienne* 21 mars 1893.	24 ans.	4 ans. ?	7 cent. 5.	?
M. Rivière, *Arch. clin. de Bordeaux*, mai 1893.	22 ans.	4 ans. Tuberculose.	8 cent. 5.	?
Grynfeltt, *Inédite*, juillet 1893	28 ans.	4 ans. Tuberculose.	6 cent. 5.	?

Digitized by Google

PARTICULARITÉS OFFERTES PAR LA GROSSESSE	ÉPOQUE DE L'ACCOUCHEMENT	PARTICULARITÉS OFFERTES PAR L'ACCOUCHEMENT	RÉSULTATS	
			MÈRE	ENFANT
3e grossesse troublée par des accidents du côté des appareils digestif et respiratoire.	1er acc. à 6 m. 1/2, prov. 2e — à 6 m. 1/2, prov. 3e — à 7 mois, prov.	1er acc. Sommet; forc. 2e acc. Siège; extract. 3e acc. Sommet; natur.	Guérison. Guérison. Guérison.	Mort. Mort. Mort.
Grossesse normale.	A terme	O. I. D. P. Crâniectomie.	Guérison.	Mort.
Les quatre grossesses n'ont rien présenté de particulier.	1er accouch. à terme. 2e — à terme. 3e — à terme. 4e — à terme.	1er accouch. Naturel. 2e — Naturel. 3e acc. O. I. D. P; forc. 4e acc. O. I. G. P; forc.	Guérison. Guérison. Guérison. Mort par péritonite.	Vivant. Vivant. Vivant. Vivant.
	1er accouch. à terme. 2e acc. à 9 mois, prov. 3e accouch. à terme. 4e — à terme.	1er acc. Sommet; forc. 2e acc. Siège; naturel. 3e acc. Face; naturel. 4e acc. Sommet. Rupt. utérine. Péritonite traumatique.	Guérison. Guérison. Guérison. Mort.	Vivant. Mort. Vivant. Mort.
	A terme.	Sommet. Opération césarienne.	Mort.	Vivant.
	1er acc. à 7 mois. Spont. 2e acc. 7 m. 1/2. Spont.	1er accouch. Naturel. 2e — Naturel.	Guérison. Mort par cong. pulm.	? Vivant.
	8e mois. Spontané.	O. I. G. A. Naturel.	Mort. par néphrit.	Vivant.
Grossesse normale	A terme.	O. I. G. Forceps.	Guérison.	Vivant.
	8e mois. Provoqué.	Naturel.	Guérison.	Vivant.
Dyspnée pendant la grossesse.	8e mois. Provoqué.	Naturel.	Guérison.	Mort après 12 h.
O. I. D. P.—Deux mutations aboutissant chaque fois à une présentation transversale. Versions externes. Finalement O. I. D. P.	8e mois. Provoqué.	O. I. D. P. Forceps.	Guérison.	Mort le 13e jour.
Grossesse normale.	A terme.	Opération de Porro.	Mort.	Vivant.
Grossesse normale.	9e mois. Provoqué.	O. I. D. Deux attaques d'éclamps. Forc.	Mort.	Vivant.
Emphysème et congestion pulmonaire allant jusqu'à l'asphyxie, au cours de la 2e grossesse.	1er acc. Prémat. Spont. 2e acc. 8e mois. Prov.	1er accouch. Naturel. 2e acc. Sommet. Forc.	Guérison. Guérison.	Mort. Vivant.
	A terme.		Mort.	Vivant.
	9e mois. Spontané.	Occipito-pubienne. Engagem. en O. I. D. A. Forceps.	Guérison.	Vivant.
O. I. G. T.—Sans tendance à l'engagement.	A terme.	Occipito-pubienne. Arrêt de la tête sur les épines sciatiq. Forc.	Guérison.	Vivant.
	A terme.	Présentation du front. Enclavement de la tête. Symphyséotomie et forceps.	Guérison.	Vivant.
O. I. G. T.	8e mois. Provoqué.	Arrêt de la tête sur les épines sciatiques. Forceps.	Guérison.	Vivant.
O. I. D. P —Sans tendance à l'engagement.	9e mois. Spontané.	Arrêt de la tête sur les épines sciatiques. Forceps.	Guérison.	Vivant.

Digitized by Google

CATALOGUE GÉNÉRAL

DES

THÈSES D'OCULISTIQUE

SOUTENUES DANS LES FACULTÉS FRANÇAISES

DEPUIS LEUR ORIGINE JUSQU'A NOS JOURS

PAR ORDRE DES MATIÈRES

PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE ET PAR NOMS D'AUTEURS

Par **JALABERT**

Aide de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Montpellier

(*Suite et fin.* — Voir nos 2, 3 et 4, pag. 287, 518 et 662.)

CORNÉE.

Anatomie.

1823

MIRAULT..... *Paris* . Anatomie et inflammation de la cornée, n° 33.

1837

ISNARD (J.-A.). *Paris*.. Anatomie de la cornée et son inflammation, n° 122.

Kératites en général.

1827

GRIOLET..... *Montp*. Aperçu sur quelques maladies de la cornée transparente, n° 36.

1829

JACLOT..... *Strasb*. Kératite. Altérations qui en sont la suite, n° 879.

1835

BACERVICZ.... *Montp*. Essai sur la kératite, n° 129.

1837

VERRIET-LIT.. *Paris*.. Kératite aiguë, n° 211.

Digitized by Google

1838

DELSORTE (G.). *Paris* . Cautérisation de la kératite vasculaire, n° 15.

1844

DUREL (P.).... *Paris*.. Kératite aiguë, n° 168.

LHOMMEAU (A). *Paris*.. De la kératite, n° 30.

1847

BOUSSI (P)..... *Paris*.. Des maladies de la cornée, n° 207.

1853

LATOUR (E.)... *Paris*.. De la kératite aiguë, n° 195.

PEYRAC (J.-E.) *Paris*.. De la kératite, n° 237.

POUZET (H.)... *Paris*.. De la kératite, n° 83.

1855

VIGUIER (J.-P.) *Paris*.. Étude sur la kératite aiguë, n° 193.

1856

BELLET (Ch.).. *Paris*.. De la kératite, 7 juin, n° 90.

1865

BAROSCHI ..... *Montp*. Quelques considérations sur la kératite, n° 34.

1869

KLEBORN (F.) . *Paris*.. De la kératite, n° 192.

1871

BUSSARD (V.).. *Paris*.. Revue critique des diverses théories émises sur l'inflammation de la cornée, n° 204.

1876

TARRIEUX..... *Paris*.. Des ulcérations de la cornée. Pathogénie. Mode de guérison, n° 349

1881

BÉNAC (G.).... *Paris*.. Contribution à l'étude des kératites cachectiques.

1882

ROBIN (Louis). *Paris*.. De la kératite phlycténulaire marginale, n° 49.

1883

DENARIÉ (A.). *Lyon*... Contribution à l'étude de la syphilis cornéenne, n° 192.

1886-87

RACHET (P.-A.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la cornée, n° 165.

1889-90

DECAUX (Ch.) . *Paris*.. De l'origine microbienne des kératites et de leur traitement, n° 75.

1890-91

BONNARD..... *Paris*.. De certaines formes de kératites consécutives à des altérations légères du trijumeau, n° 143.

Digitized by Google

Kératites parenchymateuses.

1871

JAOUL (E.).... *Paris*.. De la kératite parenchymateuse, n° 126.

1875

DESMAZES (F.). *Paris*.. Essai sur la kératite interstitielle et ses principales causes, n° 345.

LE DAUPHIN... *Paris*.. De la kératite interstitielle, n° 324.

1877

BUFFÉ (A.) ... *Paris*.. Contribution à l'étude de la kératite parenchymateuse, n° 199.

1879

LACOMBE (G.). *Paris*.. De la kératite interstitielle dans la syphilis acquise, n° 8.

LAFFITE (R.).. *Paris*.. De la kératite parenchymateuse, n° 243.

1880

DABADIE (H.). *Paris*.. De la kératite parenchymateuse et en particulier de la kératite parenchymateuse maligne, n° 179.

1882

CARLIER (G.).. *Paris*.. De l'iridectomie dans la kératite parenchymateuse et dans la scléro-kératite, n° 331.

1883-84

COPPEUS (A.).. *Paris*.. De la kératite interstitielle et de son traitement par l'intervention chirurgicale (iridectomie), n° 45.

LELEU (L.) ... *Paris*.. De la kératite interstitielle et de son traitement par les injections sous-cutanées de bichlorure de mercure, n° 179.

1886-87

LAVERGNE (J.). *Paris*.. De la kératite interstitielle, n° 261.

1892

LOUKAITÈS.... *Paris*.. Kératite parenchymateuse.

Ulcères. — Abcès.

1757

LE MAIRE (P.). *Paris*.. De hypopio.

1815

COLLIGNON.... *Paris*.. Traitement appliqué aux ulcères de la cornée, n° 148.

Digitized by Google

1824

LATOUR..... *Paris*.. Ulcère de la cornée, n° 57.

RAFFARRA.... *Strasb*. Hypopyon, n° 704.

1838

DEPERET-MUR. *Paris*.. Ulcérations et taies de la cornée, n° 338.

LANGLOIS (A.). *Paris*.. Fistule de la cornée, n° 153.

GIROT (A.).... *Paris*.. Hypopyon, n° 354.

1853

BÉDEL (F.-L.). *Paris*.. De la kératite ulcéreuse, n° 282.

1857

LELIÈVBE (E.). *Paris*.. Des ulcérations de la cornée, n° 153.

1865

RÈME (H.).... *Parts*.. Des ulcères de la cornée, n° 210.

1869

SOULEZ (P.)... *Paris*.. De la kératite ulcéreuse, n° 128.

1872

JAPIOT (P.)... *Paris*.. Étude sur l'ulcère rongeant de la cornée, n° 149.

1873

FOSSE (B.-J.). *Paris*.. Quelques considérations sur les ulcères de la cornée, n° 238.

1878

BERNAUER (J.). *Paris*.. De l'hypopyon et de son traitement, n° 330.

1879

SIKORA (E.-J.). *Paris*.. Étude critique sur le traitement de l'ulcère rongeant de la cornée, n° 572.

GÉLIS (M.) ... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'ésérine dans les abcès et les ulcères de la cornée, n° 412.

VAGNAT (A.).. *Paris*.. De la kératite suppurative, n° 551.

VALUDE (J.)... *Paris*.. Des ulcères de la cornée avec hypopyon chez les enfants.

1880

LATOUR SAINT. *Paris*.. Considérations sur l'étiologie et le traitement des ulcères à hypopyon consécutifs à certaines brûlures de la cornée, n° 359.

1881

BOGUIER (E.).. *Paris*.. Étude sur la kératite à hypopyon, n° 207.

1885

SAVIN (A.).... *Lyon*... Contribution à l'étude du traitement des abcès de la cornée, n° 261.

Digitized by Google

1887

MONTAGNON... *Lyon*... Contribution à l'étude des abcès de la cornée, du pronostic et du traitement des grands abcès de la cornée, n° 376.

1887-88

ABD-EL-KAD.. *Paris*.. Études sur les différents traitements de la kératite à hypopyon, n° 97.

1888-89

LARDY (A.)... *Montp*. Des ulcères infectieux de la cornée, n° 15.

1892

GROSFILLEY... *Lyon*... Contribution à l'étude des abcès de la cornée; kératite prolongée, n° 690.

Leucomes.— Staphylomes.— Kératocomes.

1766

DUBERTROUD .. *Paris*.. De staphylomate.

1813

BRISEUX..... *Paris*.. Staphylome, n° 460.

1815

ARNAUD..... *Paris*.. Taches des yeux et taies, n° 162.

1826

DO..... *Montp*. Essai sur les affections de la cornée transparente désignées sous le nom de taies ou taches, de nuages, d'albugo et de leucoma. n° 51.

1830

BÉNÉZECH..... *Montp*. Observations sur les taches de la cornée et de l'emploi du nitrate d'argent comme moyen curatif, n° 89.

1839

PROTTE (H.-J.). *Paris*.. Staphylome de la cornée, n° 194.

1850

BARBÉ (V.).... *Paris*.. Des taches de la cornée, 11 mai, n° 63.

1867

BROUSSE (P.).. *Paris*.. Des taches de la cornée et de leur traitement, n° 216.

1873

MÉLIZAN..... *Montp*. Des taches de la cornée et de leur traitement, n° 43.

1874

KAHN (M.)..... *Paris*.. Du leucome complet et de son traitement. n° 382.

Digitized by Google

WENIS (J.-M.). *Paris.* Considérations sur les procédés employés dans le traitement des staphylomes de la cornée, n° 414.

1875

DUQUESNAY (B.) *Paris.*. Du staphylome opaque et de son traitement, n° 348.

1876

HUBERT (Ch).. *Paris.*. Etude sur le développement de la cornée et sur les opacités congénitales de cette membrane, n° 121.

1879

FÈVRE (B.).... *Paris.*. Du kératocone et en particulier de son traitement, n° 150.

1880

LECLÈRE (Ch.). *Paris.*. Des opacités congénitales de la cornée, n° 125

1881

BENAKY (N.-B) *Lyon.*. Du kératocone et de sa correction par les verres coniques, n° 16.

1882

BATTESTI (F).. *Paris.*. Du staphylome pellucide et de son traitement, n° 101.

BOURGUET.... *Montp.* Opacité cornéenne par défaut de nutrition, n° 47.

1884-85

AMBRESIN (S.). *Paris.*. Quelques considérations sur les opacités de la cornée, n° 31.

1886-87

PETRESCO (G.). *Paris.*. Du kératocone et de son traitement par les myotiques et la compression, n° 114.

Traumatisme.

1879

MEJASSON (T.). *Paris.*. Des blessures de la cornée au point de vue du pronostic et du traitement, n° 209.

1880

BRIONNE (J.)... *Paris.*. Brûlure de la cornée, n° 486.

1883

POIRSON (A.).. *Lyon.*. Contribution à l'étude des plaies de la cornée au point de vue du pronostic et des responsabilités judiciaires, n° 186.

Digitized by Google

Thérapeutique.

1820

COLLETTA..... *Paris*.. Paracentèse, n° 184.

1856

DIAZ-ALBERTINI *Paris*.. De la paracentèse de l'œil dans les cas d'ulcères perforants de la cornée, n° 69.

1869

CAUSSANEL (L.) *Paris*.. Considérations générales sur la kératite, n° 7.

1872

BIAU (E.).. .. *Paris*.. De la paracentèse de l'œil, n° 83.

CAREL (C.-J.). *Paris*.. De la paracentèse de la chambre antérieure dans le traitement de l'hypopyon, n° 295.

1873

HUDELLET (E.). *Paris*.. Etude sur un nouveau traitement de certaines affections de la cornée, n° 447.

1877

PASSERAT (J.).. *Paris*.. Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée, n° 293.

1881

DELSOL (S.-A.) *Paris*.. De la cautérisation ignée dans quelques affections de la cornée, n° 385.

DUVAU (Oct.). *Paris*.. Contribution à l'étude des indications et contre-indications de l'ésérine dans le traitement des kératites et des abcès de la cornée, n° 103.

1882

DELORD..... *Montp*. Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée, n° 2.

1883-84

LETELLIER (P.) *Paris*.. Traitement de quelques maladies des yeux par la cautérisation ignée, n° 352.

1886

CROZAT (Fr.).. *Lyon*.. Etude expérimentale de l'action du nitrate d'argent sur la cornée, n° 315.

1886-87

FROMONT (H.). *Paris*.. Du traitement par le feu de certaines affections de la cornée, n° 117.

1888-89

KUHN..... *Paris*.. Du traitement des kératites et en particulier du traitement chirurgical, n° 315.

Digitized by Google

Divers. — Pannus. — Zona.

1872

HYBORD (A.).. *Paris*.. Du zona ophtalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent, n° 232.

1873

FAURE (Ch.) .. *Paris*.. De la vascularisation pathologique de la cornée au point de vue pratique, n° 428.

1877

VERDIER ..... *Montp*. Traitement du pannus, n° 17.

1878

PACTON (M.).. *Paris*.. Du zona ophtalmique, n° 216.

1879

BOUHIER (J.).. *Paris*.. Du traumatisme comme traitement du pannus, n° 563.

GODO (A.) .... *Paris*.. De l'herpès fébrile de la cornée, n° 520.

1882

VILFROY (Th.). *Lyon*... Du pannus et de son traitement par l'inoculation blennorrhagique, n° 23.

1883-84

GUÉRIN (Jean). *Paris*.. Du zona ophtalmique, n° 284.

1886-87

DURUTY..... *Paris*.. L'herpès oculaire, n° 253.

SCLÉROTIQUE.

1837

LECAMTI (A.) . *Paris*.. Sclérotique, n° 9.

1839

CREMA..... *Montp*. Structure de la sclérotique, n° 42.

1879

FRIBOURG (S.) . *Paris* . . De l'emploi de la suture dans le traitement des plaies pénétrantes de la sclérotique, n° 153.

1881

PRIVÉ (H.). .. *Paris*.. De la sclérotite rhumatismale et en général du rhumatisme des membranes externes de l'œil, n° 200.

1883-84

CAMPART (H.) . *Paris*.. De l'épiscléritis, n° 212.

1884-85

CIEUTAT (J.) .. *Bord* .. De la suture sclérotical.

Digitized by Google

CRISTALLIN.

Histoire.

1757

DAVIEL (H.)... *Paris*.. Utrum Cataractæ tutior extractio forsicum ope.

1824

DELMAS. .. .. *Montp*. Essai historique et pratique sur la cataracte, n° 30.

1833

MAUNOIR (T.). *Paris*.. Histoire de la cataracte, n° 345.

1859

CAUSSADE..... *Montp*. Recherches pour servir à l'histoire pathologique de la cataracte et de son traitement par l'aiguille, n° 5.

Anatomie.

1839

LAUREAL. .... *Paris*.. Cristallin aux différents âges, de la structure et de la forme du cristallin, n° 334.

1834

DENOLO. ..... *Paris*.. Cristallin de l'homme, no 291.

1843

LAYNE. ..... *Paris*.. Des différences entre le cristallin de l'homme et celui des oiseaux, n° 24.

1875

CADIAT (O.)... *Paris*.. Cristallin, anatomie, développement, usages et régénération. (Agrégation).

1877

LAFAYE.. .... *Montp*. Du cristallin et de sa capsule à l'état normal et pathologique, n° 14.

Cataracte en général.

1676

NIEMAND. .... *Strasb*. Suffusio.

1721

BŒCLER.. .... *Strasb*. Suffusio.

FREYTAG ..... *Strasb*. De cataractâ.

1757

TENON.. ..... *Paris*.. De cataractâ.

1766

COUTOULY..... *Paris*.. De cataractâ.

Digitized by Google

1776

MÉJEAN (T.). . *Montp*. De cataractâ diff. med. chirurgica, n° 3.

1780

GAUBERT ..... *Montp*. Diss. med. chir. de suffusione seu cataractâ, n° 17.

1799 (An VIII)

MARTIN ..... *Montp*. Cataracte.

1801 (An X)

MONIER. ..... *Montp*. Cataracte.

1802 (An XI)

NORMAND..... *Strasb*. Cataracte, n° 99.

1803 (An XII)

GACHES. ..... *Montp*. Cataracte, n° 5.

1810

CARE..... *Paris*.. Cataracte, n° 99.

VIARD..... *Paris*.. Cataracte, n° 30.

1811

CROZE....., *Paris*.. Cataracte, n° 362.

FLEURY..... *Paris*.. Cataracte, n° 260.

PROS.. ..... *Paris*.. Cataracte, n° 42.

1812

DELIRET..... *Paris*.. Cataracte, n° 317.

1813

COULOMB..... *Paris*.. Cataracte, n° 51.

1815

LÉGER. ..... *Paris*.. Cataracte, n° 3.

LLUIS..... *Montp*. Recherches sur la cataracte, n° 17.

1816

DUJARRIC-LASS. *Paris*.. Cataracte, n° 227.

LABLACHE .... *Montp*. Aperçu sur la cataracte, n° 2.

PELLEGRIN.... *Montp*. Dissertation sur la cataracte, n° 16.

1817

GUIRAN..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 63.

1818

CLÉMENT..... *Paris*.. Cataracte, n° 192.

1819

DUFFOURE-B.. *Paris*.. Cataracte, n° 93.

1821

LUZIÉ..... *Paris*.. Cataracte, n° 194.

1822

LEGENDRE ... *Paris*.. Cataracte, n° 49.

Digitized by Google

1824

LEROY. . . . . *Paris*.. Formation de la cataracte, n° 209.
MARCHAL..... *Paris*.. Cataracte, n° 241.
MESSAGER. ... *Paris*.. Cataracte, n° 233.
MOREL..... *Paris*.. Cataracte, n° 93.
PILLON..... *Paris*.. Cataracte, n° 26.
RUELLE. ..... *Paris*.. Cataracte, n° 229.

1826

BESSON (J.). .. *Paris*.. Cataracte, n° 7.
CARRETTE..... *Strasb*. Cataracte, n° 754.
CHALEY (P.)... *Paris*.. Cataracte, n° 125.
DENAMIEL (D.). *Paris*.. Cataracte, n° 194.
DEZANNEAU.. . *Paris*.. Cataracte, n° 192.
ROUX (J.-A.).. *Paris*.. Cataracte, n° 109.

1827

DUBOIS (P.-J.). *Paris*.. Cataracte, n° 177.

1828

RICHARD (B.).. *Paris*.. Cataracte, n° 141.

1829

CAMPAIGNAC... *Paris*.. Cataracte, n° 246.

1830

CANTOLOUP. .. *Paris*.. Essai sur la cataracte, n° 64.
DUVAL. ..... *Paris*.. Cataracte, n° 153.
ELÈVE..... *Paris*.. Cataracte, n° 227.
GUIGNÉ..... .. *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 97.

1831

LECESNE..... *Paris*.. Cataracte, n° 284.

1832

LAGARDE. .... *Paris*.. Cataracte, n° 30.

1833

DEZANCHE. ... *Montp*. Essai sur la cataracte, suivi d'un mémoire sur la méthode homœopathique, n° 51.
MONNET. ..... *Montp*. Essai sur la cataracte, suivi de quelques observations d'anatomie pathologique, n° 32.

1834

BALESTRIER... *Montp*. Considérations générales sur la cataracte, n° 152.

1835

CABAND..... *Montp*. Dissertation sur la cataracte, n° 9.
LELIÈVRE (E.). *Paris*.. De la cataracte, n° 50.

Digitized by Google

1836

GERBES-GÉR. . *Paris*. . Cataracte, n° 271.

NOIRET..... *Paris*. . Cataracte, n° 329.

1837

BATHAILLER... *Montp*. Aperçu général sur la cataracte, n° 165.

BUFFET..... *Paris*. . Cataracte, n° 118.

BONNEFIN..... *Paris*. . Cataracte, n° 41.

CARDEILHAC... Cataracte, n° 294.

DESCOUBET.... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 139.

LE CALVÉ..... *Montp*. Caractères différentiels de quelques cataractes, n° 215.

MASSÉ (E.).... *Paris*. . Cataracte, n° 157.

1838

CABRIÉ..... *Montp*. Considérations pratiques sur la cataracte, n° 155.

CHARVET..... *Paris*. . Symptômes de la cataracte, n° 155.

CHARYAN (F.).. *Paris*. . Causes de la cataracte, n° 334.

DESPEYROUX. . *Montp*. Aperçu sur la cataracte, n° 88.

GINGIBRE..... *Montp*. Distinguer la cataracte des autres maladies de l'œil, n° 117.

JOURNE..... *Paris*. . Distinguer les différentes espèces de cataracte, n° 311.

LOUARN (D.). . *Paris*. . Distinguer la cataracte des autres maladies de l'œil. n° 87.

MARTHIENS.... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 94.

1839

BAROUSSE..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 85.

BIENNÈS..... *Montp*. Aperçu général sur la cataracte, n° 151.

DUTHIL..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 23.

1840

CAZES..... *Montp*. Quelques mots sur la cataracte, n° 105.

LLAUSAS..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 147.

1842

PASSERINI .... *Montp*. De la cataracte, n° 33.

1843

DUBOIS..... *Montp*. Essai sur la cataracte, n° 80.

1844

FERRAND..... *Paris*. . Essai sur la cataracte, n° 227.

1845

BELOT (C.-E.). *Paris*. . De la cataracte, n° 20.

Digitized by Google

CHOMPRET.... *Paris*.. De la cataracte, n° 211.

MAURY..... *Montp*. Quelques considérations sur la cataracte, n° 54.

1847

DELUCQ (J.-P.). *Paris*.. Dissertation sur la cataracte, n° 97.

1848

FERRAND..... *Paris*.. De la cataracte, n° 187.

SANNÉE..... *Montp*. De la cataracte vraie et du diagnostic différentiel, n° 23.

1849

LADMIRAL.... *Montp*. Étude sur la cataracte en général, n° 31.

1850

BASTARD..... *Montp*. Considérations pratiques sur la cataracte, n° 25.

1852

NAVARRE..... *Montp*. Quelques mots sur la cataracte, n° 65.

1853

DARRIEUX.... *Montp*. Quelques réflexions sur la cataracte, n° 38.

DINGÉ..... *Paris*.. Statistique des résultats de l'opération de la cataracte pratiquée d'après des indications rationnelles, n° 294.

KIJESWSKI.... *Montp*. De la cataracte au point de vue pratique, n° 87.

1854

BELOT..... *Paris*.. Sur diverses espèces de cataracte, n° 274.

DAVERNE..... *Paris*.. De la cataracte, n° 298.

1856

SPILLMANN.... *Strasb*. Cataracte, n° 377.

1857

BUFFÉ..... *Montp*. Diagnostic de la cataracte, n° 65.

1859

FONTAINE..... *Paris*.. Cataracte capsulo-lenticulaire, caractères des différentes espèces de cataractes, n° 158.

1862

MAREL..... *Paris*.. Diagnostic de la cataracte, n° 134.

1871

MILLIOT..... *Paris*.. De la régénération du cristallin chez quelques mammifères, n° 212.

1875

CHIRAY (H.).. *Paris*.. Des causes anatomiques de la cataracte spontanée, n° 356.

1880

BARTHELEMY.. *Paris*.. Du diagnostic de la cataracte, n° 393.

Digitized by Google

1881

ROBERT..... *Paris*.. Essai sur l'étude pathogénique des cataractes spontanées, n° 344.

ULLMANN..... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'étiologie de la cataracte, n° 119.

1886

BERTRAND.... *Lyon*.. Des variations de forme du cristallin à l'état pathologique, n° 308.

Cataractes congénitales infantiles.

1803

CASTELAIN (J.). *Paris*.. Cataracte congénitale, n° 350.

1823

LUSARDI..... *Montp*. Dissertation sur la cataracte congénitale, n° 129.

1840

SALES-GIRONS.. *Montp*. Cataracte congénitale, n° 138.

1858

MORAND (Ch.). *Paris*.. Recherches sur la cataracte congénitale, n° 151.

1865

GALIGNY DE B.. *Paris*.. De la cataracte zonulaire et de son traitement, n° 115.

1867

RUCK (R.).... *Paris*.. Des cataractes congénitales, n° 233.

1868

BLANCHARD... *Montp*. De la cataracte congénitale et de son traitement, n° 35.

STACHELIN.... *Montp*. De la cataracte congénitale et de son traitement, n° 33.

1873

DENIS (P.) .... *Paris*.. De la cataracte congénitale, n° 261.

1874

DURAND (L)... *Paris*.. Essai sur les cataractes lenticulaires spontanées de l'enfance, n° 431.

Cataractes secondaires et spéciales.

1809

BEAUCHÊNE ... *Paris*.. Cataracte appliquée au traitement des animaux domestiques, n° 5.

1814

EDWARDS..... *Paris*.. Cataracte noire, n° 141.

1837

GODET (O.-G.). *Paris*.. Cataracte secondaire, n° 451.

Digitized by Google

1838

MAINVILLE (N.) *Paris*.. Cataractes secondaires, n° 3.

1840

OLLIVRY..... *Montp*. Cataracte secondaire, n. 134.

1843

TAVIGNOT (F.). *Paris*.. Quelques remarques sur les cataractes secondaires, n° 243.

1854

FRACHON (A.).. *Paris*.. Étude sur la cataracte noire, n° 41.

1856

HUGÉ..... *Strasb*. Cataracte secondaire. Extraction par la sclérotique, n° 374.

1863

GUINEBERTIÈRE *Paris*.. Remarques sur la cataracte capsulaire secondaire; de sa nature, de son traitement, n° 47.

1867

FORGUES (A.).. *Paris*.. De la cataracte adhérente, n° 220.

GUY (U.) ..... *Paris*.. Étude des dépôts pigmentaires sur la capsule antérieure du cristallin, n° 83.

VIROLLAUD (J.). *Paris*.. De la cataracte à noyau flottant, n° 77.

1869

MARGOSSOFF... *Montp*. Étude sur la cataracte diabétique, n° 7.

1873

GRAS ..... *Montp*. Des cataractes secondaires, n° 25.

1881

BACHES (J.) ... *Paris*.. Étude sur la cataracte secondaire et sur son traitement en particulier, n° 6.

1884

BOS (A.-Fr.).. *Bord*... Des cataractes syphilitiques, n° 30.

1889-90

CALAMY (Louis) *Paris*. Du traitement de la cataracte diabétique, n° 137.

1890-91

WILLAT..... *Paris*.. De la cataracte hémorrhagique, n° 241.

WILLOT..... *Paris*.. De la cataracte hémorrhagique, n° 243.

Cataractes traumatiques.

1866

AMALRIC (L.).. *Paris*.. Blessures de l'appareil cristallinien, n° 10.

DELACROIX (H.) *Paris*.. Des lésions traumatiques du cristallin, n° 285.

1867

BOUDY (E.-F.). *Paris*.. De la cataracte traumatique, n° 2.

Digitized by Google

1868

GRIMA (V.).. . *Paris*.. De la cataracte traumatique. Essai de description clinique, n° 69.

1874

DEMAZURE.... *Paris*.. Essai sur la cataracte traumatique, n° 289.

1877

AUDIBERT (A.). *Paris*.. Étude sur le traitement de la cataracte traumatique n° 418.

1879

SARRAZIN (P.). *Paris*.. Recherches sur la cataracte traumatique au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 448.

1883

PENET (J.-L.). *Lyon* .. Des traumatismes du cristallin : Considérations médico-légales, n° 195, 1re série.

1888-89

CAUDRON ..... *Paris*.. Étude sur les contusions du cristallin, n° 307.

Complications.

1836

GIRIN (L.).... *Paris*.. Inflammation de l'œil qui suit l'opération de la cataracte par abaissement, n° 372.

1848

GRANCIR ..... *Montp*. Accidents de l'opération de la cataracte par extraction, n° 6.

1855

THIBON..... *Montp*. Des accidents de l'opération de la cataracte, n° 23.

1864

THÉROND..... *Montp*. De l'opération de la cataracte et des accidents qui peuvent la compliquer, n° 13.

1875

BOUNEL (O.)... *Paris*.. Des accidents consécutifs à l'opération de la cataracte, n° 171.

1886-87

BEVERINI (J.).. *Paris*.. De l'enclavement de l'iris et de la cristalloïde antérieure après extraction linéaire combinée à l'iridectomie, n° 101.

1892

ABADIE (J.) ... *Lyon* .. Contribution à l'étude des hémorrhagies consécutives à l'extraction de la cataracte, n° 723.

Digitized by Google

Luxations.

1865

DURAND (Ch.) . *Paris*. . De la luxation sous-conjonctivale du cristallin, n° 66.

1866

BERNADOT (A.) *Paris*. . Essai sur les déplacements du cristallin, n° 95.

1871

NAQUARD. . . . *Paris*. . Étude sur les luxations du cristallin, n° 184.

1874

DUVAL (F.). . . . *Paris*. . Quelques considérations sur les luxations spontanées et les luxations congénitales du cristallin, n° 259.

1875

MASSIE (F.) . . . *Paris*. . Déplacement du cristallin sous la conjonctive, n° 163

1878

RODET (E.). . . . *Paris*. . Étude sur les ruptures de la zone de Zinn et la subluxation traumatique du cristallin, n° 255.

1879

BRIOLAT (A.) . . *Paris*. . Étude sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin, n° 388.

PÉDEBIBOU (A.) *Paris*. . Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin, n° 480.

1881

LAURENT (E.) . *Paris*. . Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin, n° 166.

1884-85

CALISTE (A.) . . *Paris*. . Étude sur les luxations du cristallin, n° 28.

1888-89

GUEUDE (C.). . . *Paris*. . Considérations sur le cristallin luxé dans le corps vitré et sur son extraction, n° 355.

1891-92

SUREAU (H.) . Contribution à l'étude des luxations spontanées du cristallin, n° 347.

Procédés opératoires.

1759

MARTIN (P.-D.) *Paris*. . De variis cataractam extrahendis modis.

1760

SCHÜRER (L.). *Strasb*. Non in curatione suffusionis lentis crystallinæ extracio depositioni est præferenda ?

An XI (1802)

LACOURNÈRE. . *Strasb*. Opération de la cataracte et parallèle entre le procédé de Scarpa et celui de Wenzel, n° 70.

Digitized by Google

An XII (1803)

MAYSSONABE. . *Montp*. Cataracte, opération par extraction et par abaissement.

1806

GUÉRIN..... *Paris*.. Opération de la cataracte, n° 30.

1810

PICHANSEL.... *Montp*. Cataracte, opération par extraction et par abaissement.

1812

HAAN..... *Paris* . Kératonixis, nouvelle méthode d'opérer la cataracte par la ponction de la cornée, n° 27.

POUTIER..... *Paris*.. Diverses méthodes pour opérer la cataracte, n° 229.

TARTRA..... *Paris*.. Opération de la cataracte, n° 183.

1813

MURET..... *Strasb*. Opération de la cataracte. Parallèle des deux méthodes (abaissement et extraction). Accidents qui peuvent les suivre, n° 384.

MAGAIL..... *Montp*. Quelques propositions sur l'opération de la cataracte par abaissement, n° 8.

HAAN..... *Paris*.. Nouvelle méthode d'opérer la cataracte par la ponction de la cornée, n° 1.

1815

PETIT..... *Paris*.. Parallèle entre les deux méthodes d'opération, l'abaissement et l'extraction, n° 178.

PELLIER..... *Strasb*. Opération de la cataracte par extraction. Réflexions sur les méthodes d'abaissement les plus modernes, n° 475.

BONNARIC..... *Montp*. Dissertation sur les deux méthodes opératoires employées pour la cure de la cataracte, etc, n° 16.

1818

BELOT..... *Paris*.. Réflexions sur les opérations de la cataracte, n° 174.

EVERARD..... *Paris*.. Inconvénients et avantages de l'extraction et de l'abaissement dans les opérations de la cataracte, n° 98.

1820

BONAVITA..... *Montp*. Dissertation sur la manière d'opérer la cataracte, selon la méthode par broiement, n° 41.

1821

LANISCARD.... *Paris*.. Cataracte et différentes méthodes de l'opérer, n° 193.

Digitized by Google

1824

CLAQUET..... *Paris*. Cataracte : An in curanda, n° 267.

1827

CONAND (M.)... *Paris*.. Cataracte et son traitement, n° 73.

TUFFET..... *Montp*. Observations et réflexions sur l'opération de la cataracte et de la pupille artificielle, n° 10

1828

ECCARD (F.)... *Paris*.. Parallèle des différentes méthodes d'opérer la cataracte, n° 202.

LÉGER..... *Montp*. Essai sur la cataracte et ses opérations, n° 35.

1830

QUISSAC..... *Montp*. Des opérations de la cataracte, de leurs avantages et inconvénients respectifs, n° 84.

LOUBET (L.)... *Paris*.. Cataracte, n° 26.

GUIRAMAND... *Paris*.. Cataracte, en particulier de l'abaissement, et l'extraction, n° 142.

BRUNET (A.)... *Paris*.. Cataracte et procédé opératoire par abaissement, n° 200.

1833

ESPINASSE..... *Paris*.. Opération de la cataracte, n° 232.

1836

COMPÉRAT..... *Paris*.. Cataracte et son traitement par abaissement, n° 288.

1837

BUKAJEMSKI. . *Montp*. Quelques mots sur la cataracte et la méthode de déplacement, n° 123.

1838

TELLIER..... *Montp*. Comment se pratique la cataracte, n° 105.

1839

LENOIR..... *Montp*. Cataracte par abaissement, n° 57.

MICHEL..... *Montp*. Cataracte par extraction, n° 90.

1844

BODINIER (J.).. *Paris*.. Du choix d'une méthode pour l'opération de la cataracte, n° 124.

FRESTEL (Ch.). *Paris*.. Opération de la cataracte : recherches sur quelques accidents qu'on observe à la suite de la cataracte, n° 163.

FAVRE (A.).... *Paris*.. De la cataracte et des indications où l'on doit préférer la méthode d'extraction, d'abaissement ou de broiement, n° 213.

Digitized by Google

1846

LACAMBRE.... *Paris*.. Quelques considérations sur la cataracte et son traitement, n° 73.

1848

CHAMBON..... *Montp*. Parallèle de l'abaissement et de l'extraction, n° 64.

1849

DOUSSON..... *Montp*. Considérations sur les divers modes de traitement applicables à la cataracte, n° 21.

1850

NELATON..... *Paris*.. Parallèle des divers modes opératoires employés dans le traitement de la cataracte. Professorat.

1851

SEBILOTTE.... *Paris*.. Du traitement chirurgical de la cataracte, n° 183.

1852

COULET (E.)... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par extraction, n° 111.

1854

CARTON (G.)... *Paris*. De l'opération de la cataracte par la kératotomie supérieure, n° 235.

FAVRE (Ch.)... *Paris*.. Quelques considérations sur l'opération de la cataracte par extraction, n° 27.

1855

DOUMIC (A.)... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par la kératotomie supérieure, n° 5.

1856

FRISON (F.)... *Paris*.. Quelques mots sur l'opération de la cataracte, n° 273.

1857

CLAPARÈDE.... *Montp*. Essai sur le traitement de la cataracte, n° 16.

LUGO Y ED.... *Montp*. De la cataracte au point de vue de l'observation clinique, n° 68.

MESTRE..... *Montp*. De la cataracte et de son traitement par l'abaissement, n° 91.

NIAULET..... *Montp*. Considérations pratiques sur la cataracte et son abaissement, n° 4.

1859

DUBARRY (B.). *Paris*.. Recherches sur la cataracte, n° 129.

1860

PAUVERT..... *Montp*. De la cataracte et de son traitement, n° 57.

Digitized by Google

1861

BERTRAND..... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par la méthode de l'extraction ; appréciation des divers procédés de kératotomie, n° 192.

BOURRUT..... *Paris*.. De l'extraction de la cataracte par le procédé linéaire, n° 37.

1863

MAUDUY..... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire, n° 115.

1864

BAUZON..... *Paris*.. De l'extraction linéaire, n° 130.

1865

FABRE..... *Paris*.. Quelques considérations sur l'opération de la cataracte par extraction, n° 206.

MATRION..... *Paris*.. Des indications de l'opération de la cataracte et du choix de la méthode opératoire, n° 136.

1866

ARGUELLO.... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire, n° 12.

DESMARRES.... *Paris*.. Des applications de l'iridectomie au traitement de la cataracte, n° 233.

FELIX..... *Montp*. Parallèle de l'abaissement et de l'extraction dans l'opération de la cataracte, n° 22.

OPPERMANN... *Montp*. Quelques nouveaux procédés opératoires dans le traitement de la cataracte, n° 14.

VITRAC (E.-M.) *Paris*.. Etude sur le traitement de la cataracte par discision, n° 209.

1867

PIRÈS (F.).... *Paris*.. De l'opération de la cataracte par l'extraction linéaire sclératicale, n° 136.

THEULET-LUZIC *Paris*.. Essai sur les nouveaux procédés opératoires de la cataracte par extraction scléroticale, n° 171.

1870

CHRISTESCU... *Montp*. Essai sur la cataracte et ses divers modes de traitement, n° 61.

COCCALDI..... *Montp*. Considérations et réflexions sur la cataracte, n° 69.

GOMÈS..... *Montp*. Du traitement de la cataracte par l'extraction linéaire modifiée. Procédé de de Græfe, n° 69.

Digitized by Google

HYADES..... *Montp*. Méthodes générales d'opération dans la cataracte et en particulier de l'extraction linéaire composée, n° 38.

1871

BOURNET..... *Montp*. Quelques réflexions sur les conditions de succès et d'insuccès du traitement de la cataracte par extraction linéaire modifiée, n° 81.

DROG.-LANDRÉ *Montp*. De l'extraction de la cataracte, n° 3.

MESGNEN..... *Montp*. De l'opération de la cataracte par extraction linéaire modifiée, n° 23.

MONTMÉJA .... *Paris*.. Diagnostic des cataractes et parallèle des opérations qui sont applicables à leur traitement, n° 14.

1872

GROS (J.)..... *Paris*.. De l'extraction linéaire combinée dans le traitement de la cataracte et des accidents qui compliquent cette méthode, n° 244.

PINTAUD-DESA. *Paris*.. Essai sur quelques affections générales ou locales susceptibles de compliquer la cataracte. Indications et contre-indications à l'opération, n° 55.

1373

BARQUISSAU... *Montp*. Quelques considérations sur les différents procédés d'extraction de la cataracte, n° 55.

BAUDRY..... *Paris*.. Des principaux procédés d'extraction de la cataracte et de leur appréciation par la Société de Chirurgie de Paris. Parallèle et critique, n° 473.

CASTEL..... *Montp*. Réflexions cliniques sur l'extraction de la cataracte, n° 31.

GIRAUD..... *Paris*.. Aperçu sur les opérations de cataracte par extraction, n° 288.

1874

GELY-GUINARD *Paris*.. Considérations sur le traitement de la cataracte par les procédés à petit lambeau médian, n° 222.

PELLEREAU... *Paris*.. De l'extraction du cristallin avec sa capsule. Valeur et avenir de ce procédé, n° 271.

1875

BOULAZ..... *Montp*. Quelques considérations sur le traitement de la cataracte et en particulier sur un nouveau procédé deWecker, n° 98.

Digitized by Google

HUMBLOT..... *Paris*.. Du choix de la méthode de l'opération de la cataracte, n° 140.

1877

CUSINIER..... *Paris*.. De l'extraction de la cataracte sénile par la méthode à lambeau périphérique du Dr de Wecker, n° 120.

FORTRIS..... *Paris*.. De l'enclavement de la capsule du cristallin après l'opération de la cataracte par les nouveaux procédés et des moyens propres à y remédier, n° 103.

1875

LOUBIÈRE..... *Montp*. Considérations cliniques sur la cataracte, n° 30.

1876

STŒBER (A.).. *Nancy*.. De l'extraction de la cataracte par le procédé quasi linéaire simple ou composé.

1879

GOUPILLAT.... *Paris*.. Contribution à l'étude de la cataracte, des rapports entre le diagnostic de la cataracte et le manuel opératoire qui convient à sa nature, n° 533.

QUIAC..... *Paris*.. De la discision périphérique ou équatoriale avec conservation des deux cristalloïdes dans l'extraction linéaire et périphérique de la cataracte, n° 324.

1882

AUSSET (D.)... *Paris*.. Du traitement de la cataracte molle par aspiration, n° 258.

1884-85

CHAUVET..... *Bord*. De l'extraction de la cataracte à la clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux.

1885

EYGLINE..... *Montp*. De l'extraction de la cataracte avec iridectomie, n° 9.

1885-86

BETTREMIEUX.. *Paris*.. Etude sur l'extraction de la cataracte. Indications de l'iridectomie et recherches sur l'antisepsie opératoire, n° 19.

1886

CUCHE (A.)... *Lyon*.. Du traitement de la cataracte pendant ces quinze dernières années dans le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, n° 316.

Digitized by Google

LANGENHAGEN. *Nancy*.. Contribution à l'étude du traitement des cataractes non mûres. (Maturation artificielle et lavages intra-oculaires).

RENARD..... *Nancy*.. De la valeur de l'iridectomie dans l'extraction de la cataracte au point de vue des résultats de l'opération (contribution à l'étude comparée des procédés de Græfe et de Daviel).

1886-87

PEIGNON..... *Paris*.. De l'extraction de la capsule antérieure dans le traitement de la cataracte, n° 192.

PINEL-MAISON. *Paris*.. Contribution à l'étude de l'iridectomie dans la cataracte.

1887-88

VIAN..... *Paris*.. Les progrès accomplis dans le traitement chirurgical de la cataracte et du procédé de choix, n° 49.

1888

BERGER (L.)... *Lyon*.. De l'extraction de la cataracte avec ou sans iridectomie, n° 445.

1889

BARBAN..... *Lyon*.. Contribution à l'étude de l'extraction capsulaire partielle ou totale dans l'opération de la cataracte, n° 454.

BORRY (E.)... *Lyon*.. De l'enclavement irien consécutif à l'extraction de la cataracte, principalement d'après la méthode française. Historique, pathogénie, prophylaxie, n° 457.

MUGNIÉRY.... *Lyon*.. Lavages intra-oculaires après l'extraction de la cataracte, n° 456.

IRIS.

Généralités.

1202 (An XI).

TOCHÉ-COULÉON *Strasb*. Pratique des pupilles artificielles, n° 81.

1804 (An XIII).

FORLINZE..... *Strasb*. Considérations sur l'opération de la pupille artificielle suivies de plusieurs observations relatives à quelques maladies graves de l'œil, n° 177.

1818

VINTTRIMER... *Paris*.. Opération de la pupille artificielle, n° 8.

Digitized by Google

1819

RECOLIN..... *Montp.* Essai sur la pupille artificielle, n° 25.

1824

LABAT..... *Montp.* Essai historique sur la pupille artificielle, n° 9.

1841

LUSARDI..... *Montp.* Nouvelle méthode pour établir une pupille artificielle, n° 68.

1844

GAUBRIC (Ch.). *Paris.* De l'opération de la pupille artificielle, n° 192.

1845

DELEVIÉLEUSE. *Strasb.* Pupille artificielle, n° 139.

1859

MÜLLER..... *Strasb.* Pupille artificielle, n° 477.

1860

BILLIÈRE (G.). *Paris.* De quelques observations d'iridectomie dans les différentes affections de l'œil, n° 239.

1861

HENRION (H.-E) *Paris.* Du lieu d'élection de la pupille artificielle, n° 74.

MARCET (J.-M.) *Paris.* De l'opération de la pupille artificielle et de ses indications, n° 93.

1862

MALLEVIALLE. *Paris.* Quelques mots sur l'iridectomie, n° 140.

MOLLEIN (Ch.). *Paris.* De la pupille artificielle, n° 70.

1864

HEBERLÉ..... *Strasb.* Iridectomie, n° 792.

RENDON (F.). *Paris.* Du déplacement de la pupille par la méthode d'enclavement (iridisis), n° 56.

1866

DUBRUEIL (A.). *Paris.* De l'iridectomie (Agrégation).

YARDIN..... *Paris.* De l'iridectomie, n° 218.

1868

ARLES..... *Montp.* Quelques observations d'iridectomie, n° 70.

1870

POMIER (A.)... *Paris.* Etude sur l'iridectomie, n° 92.

1872

PAUCHON (A.). *Paris.* De l'iridectomie curative dans les opacités de la cornée, n° 120.

1873

FONTAINE..... *Paris.* De l'iridectomie, n° 407.

1876

MICHELON (G.). *Paris.* De l'iritomie, n° 471.

Digitized by Google

1878

PEYROT (J.-J.). *Paris*.. De la valeur thérapeutique et opératoire de l'iridectomie (Agrégation).

1881

CASABIANCA... *Montp*. De l'iridectomie, principalement dans ses applications à l'extraction de la cataracte, n° 10.

1884

OGIER (J.-M.). *Lyon*.. De l'iris au point de vue médico-légal, n° 198.

1885

SAINT-MARTIN. *Paris*.. De l'iridectomie dans les iritis à rechute, n° 201.

1887

CHAMPSAUR... *Lyon*.. Des résultats immédiats et éloignés de l'iridectomie dans l'irido-capsulite avec adhérences capsulaires, n° 352.

Iritis.

1814

EDWARDS..... *Paris*.. Inflammation de l'iris, n° 141.

1323

GILLET DE GR. *Paris*.. Iritis, n° 90,

1836

BERTHAUD.... *Montp*. Essai sur l'iritis, n° 129.

CAPRON (Ch.).. *Paris*.. Iritis syphilitique, n° 383.

1837

CADET (Th.).. *Paris*.. Iritis, n° 359.

1838

VALLÉE..... *Montp*. Quelques mots sur l'iritis et la formation de la pupille artificielle, n° 84.

1850

TIERSOT (E.).. *Paris*.. De l'iritis aiguë, n° 101.

1853

TRIHAN..... *Strasb*. Iritis, n° 297.

1855

BONNET (Ch.).. *Paris*.. De l'iritis ou inflammation de l'iris, n° 121.

MACRY (Ch.).. *Paris*.. De l'iritis aiguë, n° 18.

1859

DELBOURG (A.). *Paris*.. De l'iris et des symptômes de l'iritis, n° 247.

DELBOUSQUET.. *Strasb*. Iritis, n° 473.

1865

BISCARRAT.... *Strasb*. Iritis chronique, n° 827.

Digitized by Google

1866

DEGROUD (L.). *Paris*.. De l'iritis, n° 208.

1867

FELLETIN..... *Paris*.. De l'iritis syphilitique, n° 270.

1869

GIPOULON..... *Montp*. De l'iritis, ses variétés, son traitement, n° 50.

1872

BARBEYRON... *Paris*.. Quelques considérations sur l'iritis syphilitique, n° 261.

1877

SERRIGNY (A.). *Paris*.. Contribution à l'étude des complications de l'iritis syphilitique, n° 328.

1878

KOURCHID (H.) *Paris*.. Contributions à la syphilis de l'œil. De l'iritis. n° 143.

1880

BRUN (P.-H.). *Paris*.. Etude sur l'irido-choroïdite rhumatismale et son traitement par le salicylate de soude. n° 216.

DRON (G.).... *Paris*.. De l'iritis, n° 124.

1881

POPP (D.-D).. *Paris*.. De l'iritis syphilitique chez les scrofuleux, n° 134.

Divers.

1829

BLONDEL (G.).. *Paris*.. Nature du tissu de l'iris, n° 41.

1838

DESPEYROUX.. *Montp*. Examen de l'iris dans le diagnostic des maladies de l'œil, n° 88.

FARGIER..... *Montp*. Membrane pupillaire : ce qu'elle est, n° 23.

FREDET (M.)... *Paris*.. Coloration de l'iris, n° 56.

LEFURNE (A.).. *Paris*.. Formation de la pupille, n° 34.

PALLIER (D) .. *Paris*.. Procidence de l'iris, n° 104.

RANCUREL.... *Montp*. Cause de la coloration de l'iris, n° 16.

THÉNAUD..... *Montp*. Le mode de motion de l'iris est-il comparable à celui des muscles? n° 18.

1839

EKEL BISSARD. *Paris*.. De la membrane pupillaire, n° 72.

LECOCQ (F.-M.) *Paris*.. Quelles sont les différentes anomalies que présente la pupille? n° 205.

PERRIN (J.-F.) *Paris*.. Structure de l'iris, n° 240.

Digitized by Google

1839

THÉBAULT .... *Paris*.. Formation de la pupille, n° 401.

1840

BARRAT (P.-P.) *Paris*.. Du mode de formation de la pupille, n° 91.

CAVANHAC-LAG. *Montp*. Membrane pupillaire, n° 121.

FOCACHOU..... *Strasb*. Absence congénitale et complète de l'iris, n° 63

MOREAU..... *Montp*. Mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles, n° 90.

1841

AMSTEIN (A.).. *Paris*.. De l'iris, quels sont les nerfs qui président à ses mouvements, n° 79.

ROCLORE (J.-B.) *Paris*.. Du mode de formation de la pupille, n° 287.

1841

VARET..... *Paris*.. Du mode de formation de la pupille, n° 251.

1842

EYTININ (Th.).. *Paris*.. De la membrane pupillaire et plis de la rétine, n° 122.

1843

RIQUIER DE LA. *Paris*.. Structure de l'iris, n° 88.

1844

DUPÉRIÉ..... *Paris*.. Des mouvements de l'iris comparés à ceux des muscles, n° 117.

1860

GUÉPIN (A.-V.) *Paris*.. Des kystes de l'iris, n° 130.

1861

DUPUIS (C.)..... *Paris*.. De l'aquo-capsulitis ou inflammation de la membrane de l'humeur aqueuse, n° 66.

1866

YARDIN..... *Paris*.. De l'iridectomie, n° 218.

1868

L'ÉTENDARD... *Paris*.. De la mydriase, n° 282.

1874

DUBOS (L.)..... *Paris*.. Du myosis, n° 278.

FRAUCIEL (P.). *Paris*.. Essai sur les mouvements de l'iris, n° 249.

1875

DEBOUZY (A.).. *Paris*.. Considérations sur les mouvements de l'iris, n° 379.

1876

DROUIN (A.)... *Paris*.. De la pupille : anatomie, physiologie, séméiologie, n° 273.

1879

COIFFIER (H.). *Paris*.. Indications cliniques fournies par la pupille, n° 392.

Digitized by Google

PELISSIER..... *Montp*. Considérations anatomo-physiologiques sur l'appareil musculaire de l'iris.

1880

DELAMARE.... *Montp*. De la pupille au point de vue séméiotique, n° 17.

ROZEMONT-M.. *Paris*.. Etude sur le tremblement de l'iris et particulièrement sur sa pathogénie, n° 167.

1883

GIRE (J.-M.).. *Lyon*.. Contribution à l'étude de certaines formes de persistance de la membrane pupillaire simulant des synéchies d'origine pathologique n° 167.

1884

SOUQUIÈRE (G.) *Lyon*.. La corélyse, n° 214.

1892

M^lle^ LITTAUER. *Paris*.. Des mouvements de l'iris et de l'action de l'ésérine et de l'atropine sur la pupille.

CHOROÏDE ET CILIAIRE.

1838

LOZES..... *Montp*. Structure de la choroïde, n° 35.

1839

LAPLANCHE(P). *Paris*.. Cercle ciliaire, n° 311.

CRESPY..... *Montp*.. Pigment de la choroïde et de l'uvée, n° 89.

LAFFITE..... *Montp*. Structure de la choroïde, n° 2.

1840

CISTERNE..... *Paris*.. Des usages des procès ciliaires et de la choroïde, n° 319.

MONNOT (A.).. *Paris*.. Structure de la choroïde, n° 108.

1841

MACÉ..... *Paris*.. D'où vient le pigment de la choroïde et de l'uvée, n° 12.

MALCUISANT... *Paris*.. Cercle ciliaire, membrane de Jacob, n° 110.

1842

FOURRÉ (C.)... *Paris*.. Des usages des procès ciliaires et de la choroïde, n° 77.

1843

CEVALLOS (D.). *Paris*.. Du cercle ciliaire, n° 106.

LECLÈRE (M.). *Paris*.. Du cercle ciliaire, n° 70.

GRAVIS (F.-A.) *Paris*.. De la structure de la choroïde, n° 201.

SANTON (E.)... *Paris*.. Des preuves de l'existence d'une membrane appartenant au corps vitré, n° 135.

Digitized by Google

1844

QUINET (P.-J.). *Paris*.. Usage des procès ciliaires et de la choroïde, n° 104.

VASSEUR..... *Paris*.. D'où viennent le pigment de la choroïde et celui de l'uvée ?

1846

CLAUDY DE V.. *Montp*. Pigment de la choroïde et de l'uvée, n° 146.

1859

SCHULZE (Ch.). *Paris*.. De la choroïdite syphilitique, n° 46.

1862

COUCHE..... *Montp*. De l'irido-choroïdite glaucomateuse, n° 6.

1863

DUCHÈNE..... *Montp*. De l'hémorrhagie spontanée de la choroïde, n°66

1866

RIGAIL..... *Montp*. Anatomie et physiologie de l'appareil irido-choroïdien. Accommodation aux différentes distances. Mécanisme de la vision, n° 79.

CHAVERNAC.... *Montp*. Diagnostic différentiel des inflammations du tissu irido-choroïdien au point de vue clinique et anatomo-pathologique, n° 95.

1869

BRAVAIS (V.).. *Paris*.. Du rôle de la choroïde de la vision, n° 223.

1872

BAGAS..... *Paris*.. De la choroïdite atrophique, n° 309.

DENIS (E.-D.). *Paris*.. Etude sur la nature et le traitement de certaines formes d'irido-choroïdites, n° 197.

1873

BRIÈRE (L.)... *Paris*.. Etude clinique sur le sarcome de la choroïde et sur la mélanose intra-oculaire, n° 474.

1874

BACCHI (M.-E.). *Paris*.. Contribution à l'étude de la scléro-choroïdite postérieure, n° 344.

1875

CHRÉTIEN (H.). *Paris*.. La choroïde et l'iris. Anatomie et physiologie.

ACHARD (F.)... *Paris*.. Des ruptures isolées de la choroïde, n° 221.

CALDERON..... *Paris*.. Des irido-choroïdites, n° 175.

REMY (A.).... *Paris*.. De l'atrophie choroïdienne, n° 454.

TROCHE (C.)... *Paris*.. Des tubercules de la choroïde, n° 205.

1876

DUDOUYT (P.).. *Paris*.. Essai sur l'importance du cercle ciliaire en pathologie oculaire, n° 437.

Digitized by Google

1877

COURSSERANT . *Paris*.. Étude de la choroïdite antérieure, n° 145.

1879

COTTENOT (H.). *Paris*.. Du staphylome postérieur, n° 147.

DURANTHON (J.) *Paris*.. Contribution à l'étude de la scléro-choroïdite postérieure, n° 105.

1880

MARTY (H.).. *Paris*.. Contribution à l'étude du colobome de la choroïde et de l'iris, n° 326.

NITOT (E.-B.). *Paris*.. Contribution à l'histoire de la syphilis oculaire. Des gommes syphilitiques de l'iris et du corps ciliaire, n° 190.

1881

MARSEILLE.... *Paris*.. Des cyclites chroniques avec corps flottants du corps vitré (mouches volantes pathologiques) : 1° Cyclites sans complication ; 2° Cyclites avec décollement de la rétine, n° 81.

1884

LESENNE..... *Bord*.. Du muscle ciliaire et de ses contractions partielles, n° 8.

1885

BUARD..... *Montp*. Des ruptures isolées de la choroïde, n° 3.

1886-87

DESPAGNET (F.) *Paris*.. De l'irido-choroïdite suppurative dans le leucome adhérent de la cornée, n° 273.

1892

RANCUREL.... *Paris*.. Considérations sur la choroïdite métastatique puerpérale.

VITRÉ.

1838

JONQUET (F.) .. *Paris*.. Membrane hyaloïde, n° 262.

COLRAT..... *Montp*. Disposition du centre de l'humeur vitrée, n° 87.

1839

ROGÈS (J.-B.).. *Paris*.. Disposition du centre de l'humeur vitrée, n° 21.

1840

BOISSY-DUBOIS. *Paris*.. Comment est disposée la membrane hyaloïde, n° 127.

MONÈS (J.-J.).. *Paris*.. De la disposition du centre de l'humeur vitrée n° 339.

DELASSUS..... *Montp*. L'humeur vitrée a-t-elle un canal à son centre ? n° 102.

Digitized by Google

1864

FEUILLERADE.. *Paris*.. De la myodésopsie ou des mouches volantes et fixes, n° 193.

1865

BALLIAS (J.-P.). *Paris*.. Des corps étrangers du corps vitré, n° 72.

1866

DANION (J.-M.). *Paris*.. Etude sur la myodésopsie (mouches volantes), n° 197.

1873

GARNIER..... *Montp*. Essai sur le synchésis ou ramollissement du corps vitré, n° 69.

PIERMÉ (G.)... *Paris*.. Du corps vitré après son prolapsus, n° 372.

1876

CHAMBÉ..... *Paris* . Contribution à l'étude du synchésis étincelant, n° 348.

1878

AUQUIER..... *Montp*. Du décollement hyaloïdien, n° 22.

1884

BRANÈRE (J.).. *Bord*.. De la valeur thérapeutique des courants continus dans les troubles du corps vitré, n° 28.

1885

CASSIDANIUS... *Lyon*.. Contribution à l'étude du décollement du corps vitré, n° 247.

1886

PORTERET (L.) *Lyon*.. Etude sur le pronostic des troubles de l'humeur vitrée, n° 320.

1886-87

DAUBIN (A.)... *Bord*.. Des cysticerques du corps vitré et du fond d'œil n° 39.

GLAUCOME

1861

DAGUENET (V.). *Paris*.. Quelques considérations sur le glaucome, n° 163.

JAUMES..... *Montp*. Du glaucome, n° 66.

PAMARD (A.)... *Paris*.. Du glaucome, n° 230.

1864

ALBA..... *Strasb*. Glaucome, n° 748.

1865

BARADUC (J.).. *Paris*.. Considérations sur le glaucome et son traitement chirurgical, n° 65.

Digitized by Google

1867

BELLOC..... *Paris*.. De l'ophtalmie glaucomateuse, son origine et ses divers modes de traitement.

DÉJARDIN..... *Paris*.. Du glaucome, n° 232.

1868

JARIP (L.).... *Paris*.. Etude sur le glaucome, n° 180.

ROUSSEAU.... *Paris*.. Essai sur le glaucome, n° 86.

1869

LE GAD..... *Strasb*. Glaucome. Nature. Traitement, n° 165.

1870

EMIN (M.)..... *Paris*.. Etude sur les affections glaucomateuses de l'œil, n° 163.

1873

MARTIN (A.)... *Paris*.. Considérations sur le glaucome, n° 55.

1874

HACHE (E.).... *Paris*.. Du glaucome hémorrhagique, n° 491.

1876

REEB (G.).... *Paris*.. Contribution à l'étude du glaucome, n° 482.

1878

PROUFF (J.-M.) *Paris*.. Pathogénie du glaucome suivie de quelques mots de traitement, n° 159.

1879

CADÈNE (M.).. *Bord*.. De la sclérotomie dans le traitement du glaucome (1re série), n° 1.

1881

ALIX (B.)..... *Paris*.. De l'iritis séreuse et des phénomènes glaucomateux, n° 303.

INTERIANO..... *Paris*.. Contribution à l'étude du glaucome hémorrhagique, n° 256.

1882

BOUCHÉ (A.).. *Paris*.. Du glaucome et de son traitement par la sclérotomie, n° 20.

1883

AMANIEU (A.). *Bord*.. De l'élongation et de l'arrachement des nerfs sensitifs de l'orbite dans le traitement des douleurs ciliaires et particulièrement du glaucome, n° 33.

1884-85

LAFFON (J.).. *Bord*.. De la scléro-iridectomie dans le glaucome.

1892

BOURGOU..... *Paris*.. Du glaucome hémorrhagique.

Digitized by Google

OPHTALMIE SYMPATHIQUE.

1810

TTANNOY..... *Paris*.. Les affections sympathiques de l'œil peuvent-elles servir au pronostic dans les maladies aiguës, n° 42.

1812

DEMANCHE.... *Paris*.. Amaurose sympathique à la suite des blessures. n° 124.

1858

BRONDEAU (L.) *Paris*.. Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil, n° 181.

1866

RONDEAU (A.). *Paris*.. Des affections oculaires réflexes et de l'ophtalmie sympathique, n° 29.

1869

LAQUEUR (L.). *Paris*.. Sur les affections sympathiques de l'œil, n° 259.

1871

LEDOUX (E.H.) *Paris*.. Sur les affections sympathiques de l'œil, n° 152

1873

DRANSART (H.). *Paris*.. Documents pour servir à l'histoire des affections sympathiques de l'œil (Formes papillaires. Etiologie. Traitement, n° 438.

1874

PALLIÈRE..... *Montp*. Etude pratique et critique sur la sympathie d'un œil sur son congénère, n° 6.

1875

DURIEZ (E.)... *Paris*.. Du glaucome chez les jeunes sujets, n° 242.

1877

VIGNAUX (J.)... *Paris*.. De l'énucléation dans le traitement de l'ophtalmie sympathique. Résultats immédiats et éloignés de 90 cas observés et traités dans les hôpitaux de Lyon, avec un tableau des suites opératoires de 207 énucléations, n° 372.

1878

RECLUS (P.)... *Paris*.. Des ophtalmies sympathiques.

1880

RAYNAUT..... *Montp*. De l'ophtalmie sympathique, n° 1.

1881

CHUFFART (E.). *Paris*.. Traitement de l'ophtalmie sympathique, n° 100

Digitized by Google

1883

GRUSSON (E.). *Lille*... Etude générale des ophtalmo-sympathies, n° 51.

1884-85

FAUCHARD (A). *Paris*.. Réflexions sur 4 cas d'ophtalmies sympathiques, n° 257.

1885-86

COLONNA (L.).. *Paris*.. Du traitement chirurgical de l'ophtalmie sympathique, au moyen de l'énervation, n° 204.

1886

CHEVALIER.... *Montp*. De l'ophtalmie sympathique, n° 18.

ETIENNE (Ch.). *Nancy*. Etude critique des différents traitements de l'ophtalmie sympathique.

1887-88

SIKE (A.)..... *Montp*. De l'amputation du segment antérieur de l'œil comme traitement de l'ophtalmie sympathique, n° 69.

1888-89

LOUVET (A.)... *Paris*.. Pathogénie et formes cliniques de l'ophtalmie sympathique, n° 150.

1890-91

MARCHAL (S.). *Nancy*. Comparaison entre la résection du nerf optique et l'énucléation dans le traitement de l'ophtalmie sympathique, n° 321.

1871

LERIGÉ..... *Bord*.. Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique.

RÉTINE.

1838

NICOLAS..... *Montp*. Pli de la rétine, n° 27.

LABISSIÈRE.... *Montp*. Point de terminaison de la rétine, n° 29.

BEUF..... *Montp*. La rétine est-elle sensible sous un agent mécanique? n° 15.

1840

DUVERNOY (G.) *Paris*.. De la membrane de Jacob, n° 241.

1861

METAXAS (S.).. *Paris*.. De l'exploration de la rétine et des altérations de cette membrane visibles à l'ophtalmoscope, n° 46.

1862

BOVIS (G.).... *Paris*.. De l'apoplexie de la rétine, n° 50.

Digitized by Google

1864

LAVAGNE (L.) . *Paris*.. Du décollement de la rétine et de son traitement chirurgical, n° 58.

RIVAUD..... *Montp*. Du décollement de la rétine, n° 73.

1867

PRINCE (C.-F.). *Paris*.. De la rétinite albuminurique, n° 142.

1868

BOUSSEAU (A.). *Paris*.. Des rétinites secondaires ou symptomatiques n° 297.

COURTOIS..... *Paris* .. Étude sur la valeur séméiologique des apoplexies rétiniennes, n° 298.

MOUCHOT..... *Strasb* . Rétinite pigmentaire, n° 103.

1870

LARRIEU (E.).. *Paris*.. Des hémorrhagies rétiniennes, n° 135.

1872

DUVAL ..... *Paris*.. Structure et usage de la rétine. (Agrégation.)

1873

RODRIGUEZ BL. *Paris*.. Étude sur l'embolie des vaisseaux rétiniens, n° 452.

1874

MUNIER (H.) .. *Paris*.. Considérations sur les maladies de l'œil consécutives à la F. T. et particulièrement sur un cas de névro-rétinite, n° 84.

1876

RIBARD (St.) .. *Paris*.. Du drainage de l'œil dans les différentes affections de l'œil et particulièrement dans le décollement de la rétine, n° 413.

VOUTERS (L.).. *Paris*.. Étude sur les décollements de la rétine, n° 117.

1879

COURIS (S.).... *Paris*.. Étude sur le décollement de la rétine et son traitement par l'iridectomie, n° 4.

1881

DEBIERRE (L.). *Paris*.. Du décollement de la rétine et de son traitement, n° 272.

JOSSO (P.-J.) .. *Paris*.. Du traitement du décollement rétinien par le nitrate de pilocarpine, n° 242.

1883-84

CAPON (Z.).... *Paris*.. Contribution à l'étude des rétinites syphilitiques et en particulier de la rétinite pigmentaire, n° 44.

1884-85

FOUCHARD (M.) *Paris*.. Du gliome de la rétine, n° 319.

Digitized by Google

1886-87

GAUD (Ch.)... *Paris*.. De la rétinite brightique sans albuminurie, n° 236.

PUECH (P.-M.). *Bord*. . Étude sur la pathogénie du décollement de la rétine et son traitement par l'iridectomie, n° 36.

1889

BANVILLET (R.) *Paris*.. Du décollement rétinien consécutif à certaines formes d'irido-choroïdite plastique et particulièrement du décollement simulant des tumeurs intra-oculaires, n° 369.

1889-90

CHAILLOUS (F.) *Paris*.. Contribution à l'étude de l'hémorrhagie de la macula, n° 168.

DUBARRY (I.).. *Paris*.. Contribution à l'étude du traitement des décollements de rétine par injections intra-oculaires de teint. d'I., n° 11.

1890-91

OSTWALT (Fr.). *Paris*.. De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les art. rétiniennes et avec l'artérite syphilitique de l'encéphale, n° 88.

1892

FROMAGET .... *Bord*. . Contribution à l'étude de l'histologie de la rétine.

NERF OPTIQUE

1803 (An VII)

BACQUÉ..... ... *Montp*. Paralysie du nerf optique et de la rétine.

1838

OUDET (H.-D.). *Paris*. . Trajet du nerf optique, n° 247.

CHARVET (J.).. *Paris*.. Nerfs optiques, bandelettes des nerfs optiques, n° 155.

1842

ALLARD (A.)... *Paris*.. Bandelette des nerfs optiques. Quelle en est l'origine? n° 16.

GONTIER (L.) . *Paris*.. Quelle est l'origine et le mode de terminaison de la bandelette des nerfs optiques? n° 191.

1865

GALEZOWSKI... *Paris*.. Etude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent, n° 239.

Digitized by Google

1870

REYNAUD-LAC. *Paris*.. De la névrite et de la périnévrite optiques considérées dans leurs rapports avec les maladies cérébrales, n° 203.

1872

FOIX..... *Montp*. Essai clinique sur la névrite et la périnévrite optiques, n °80.

1873

PROUFF (M.)... *Paris*.. Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une même famille, n° 112.

1874

HECQUIN (H.).. *Paris*.. De l'atrophie traumatique de la papille, n° 299.

PERREMOND ... *Paris*.. De l'atrophie du nerf optique et de sa papille chez les tabétiques, n° 102.

1875

NICATI (W.).. *Paris*.. Recherches sur le mode de distribution des fibres nerveuses dans les nerfs optiques et dans la rétine, n° 331.

DEDOME (P.).. *Paris*.. Etude sur la névrite optique, n° 202.

1877

RAOULT (J.).. *Paris*.. Des atrophies papillaires, n° 31.

1878

LEBRIS (L.)... *Paris*.. Des différentes formes cliniques des atrophies papillaires, n° 355.

ROUIRE (F.)... *Paris*.. De l'atrophie papillaire tabétique et de son traitement, n° 133.

WACK (R.)... *Paris*.. Essai critique sur la pathogénie et l'étiologie de l'atrophie papillaire, n° 59.

1882

HUC (E.)..... *Paris*.. Essai sur les tumeurs du nerf optique.

1884

DESCAYS..... *Montp*. Essai sur l'atrophie papillaire et son traitement spécialement par les courants continus, n° 27

1885

BERGOUGNOUX.. *Lyon*.. Considérations sur le pronostic de l'atrophie papillaire, n° 252.

1885-86

ROI (V.)..... *Paris*.. De la névrite optique rhumatismale, n° 251.

1886-87

JOCQS (R.).... *Paris*.. Des tumeurs du nerf optique, n° 248.

Digitized by Google

1890-91

LUZAREY (L.).. *Paris*.. La résection du nerf optique (procédé de Wecker) comme traitement préventif et curatif de l'ophtalmie sympathique, n° 5.

1891-92

THIÉRY..... *Nancy*. De l'extirpation des tumeurs du nerf optique sans énucléation du globe oculaire.

1892

ROUDIÉ..... *Bord*.. Etude sur le sarcome du nerf optique.

SYSTÈME NERVEUX.

Amauroses et Amblyopie (simples).

1621

NIETMANN.... *Strasb*. De visus obscuritate.

1676

SCHEID (V.)... *Strasb*. Visus vibriatus ejusque demonstratio mathematico-medica.

1754

ERNOU ..... *Strasb*. De amaurosi.

1780

BATAILLE..... *Montp*. Diff. med. de amaurosi seu de gutta serena, n° 6.

1811

HOARAU ..... *Paris*.. Amaurose, n° 136.

1812

BÉLIVIER ..... *Paris*.. Cécité, n° 86.

TESNIÈRE..... *Paris*.. De medela cæcitatis, n° 398.

1820

POLGE..... *Montp*. Aperçu sur l'amaurose, n° 30.

DREOL ..... *Paris*.. Amaurose, n° 21.

1822

RAPTON ..... *Paris*.. Amaurose, n° 77.

1824

PERROUD..... *Paris*.. Amaurose, n° 219.

1826

BRUGUIÈRE.... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose, n° 58.

1827

MOLLIEN (E.).. *Paris*.. Amaurose, n° 5.

PELLETIER.... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose, n° 74.

Digitized by Google

VIGIER (E.-J.). *Paris*.. Amaurose considérée comme symptôme suivi de quelques propositions pratiques sur l'art des accouchements et de la chirurgie, n° 268.

1828

BAYLE ..... *Montp*. Dissertation sur l'amaurose ou goutte sereine suivie de quelques observations, n° 39.

VIGEON ..... *Strasb*. Amaurose, n° 866.

1829

CHESNON (Ch.). *Paris*.. Amaurose, n° 161.

1830

DUPOURQUÉ... *Paris*.. Amaurose, n° 285.

1831

MÉYNIER ..... *Strasb*. Amaurose et propositions sur la médecine, n° 959.

SACAZE..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 64.

1832

CATTEN (F.)... *Paris*.. Amaurose, n° 210.

SUBRA... .... *Montp*. Essai sur l'amaurose ou goutte sereine, n° 47.

1834

DOMENICHELLI. *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 144.

1835

DANFERT (F.).. *Paris*.. Amaurose, n° 285.

1837

SUQUET (P.)... *Paris*.. Amaurose, n° 442.

CHARBON ..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 40.

1838

BUBLE-LIÉVIN . *Paris*.. Distinguer l'amaurose de la cataracte, n° 84.

DÉPÉRET-MUR. *Paris*.. Histoire anatomique de l'amaurose, n° 338.

1839

LONG ..... *Montp*. De l'amaurose, n° 74.

1840

BONNAL ..... *Montp*. Amaurose simulée, n° 99.

FERNET (J.)... *Paris*.. La cécité peut-elle résulter de la section des nerfs de la cinquième paire qui vont dans l'orbite? n° 131.

1845

HAUTOT ..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 30.

JUDAS..... *Montp*. Quelques considérations sur l'amaurose, n° 49.

1847

LE JEMBLE (E.) *Paris*.. Amaurose, n° 27.

1848

LABICHE (P.).. *Paris*.. De l'amaurose, n° 114.

Digitized by Google

1849

JONOT (P.-G.).. *Paris*.. De l'amaurose au point de vue pratique, n° 23.

REY ..... *Montp*. Quelques considérations sur l'amaurose, n° 1.

1850

CHAVERRAT ... *Montp*. De l'amaurose et du traitement de quelques-unes de ses variétés, n° 44.

1851

HERVÉ (J.).... *Paris*.. Considérations générales sur le diagnostic et le traitement des affections amaurotiques, n° 125.

MONDOTTE .... *Montp*. Diagnostic différentiel de la cataracte, de l'amaurose et du glaucome, n° 98.

1852

COLIN ..... *Strasb*. Amaurose, n° 269.

CLAVÉ (L.-E.). *Paris*.. Essai sur l'amaurose, n° 125.

VERNAY (A.).. *Paris*.. De l'amaurose au point de vue pratique, n° 42.

1853

GOUJON (J.-B.). *Paris*.. De l'amaurose, n° 78.

GRIMALDI..... *Montp*.. Quelques considérations sur l'amaurose, n° 114.

1854

SIRDEY..... *Montp*. Essai sur l'amaurose, n° 35.

1856

MORICAUD (J.). *Paris*.. De quelques cas d'amaurose, n° 74.

1857

DELBOSC..... *Montp*. Étiologie de l'amaurose, n° 34.

1858

BINETTI ..... *Montp*. De l'amaurose au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 55.

1859

LUZI..... *Montp*. Considérations sur l'amaurose, n° 64.

1860

SOULACROIX (J.) *Paris*.. De l'amaurose au point de vue du diagnostic et du traitement, n° 231.

1861

GUERNIER (J.). *Paris*.. Du traitement de l'amaurose, n° 130.

1862

MEILHAC (P.).. *Paris*.. Recherches sur l'amaurose syphilitique, n° 36.

1866

CHARPENTIER.. *Paris*.. Amblyopie congénitale, n° 279.

1872

APOSTOLI ..... *Paris*.. Des amblyopies et amauroses cérébrales sans lésion visible à l'ophtalmoscope, n° 275.

Digitized by Google

1873

BAUD (E.)..... *Paris*.. Des amblyopies sans lésion à l'ophtalmoscope, n° 348.

1874

KENIG (E.).... *Paris*.. Étude historique et critique sur la nature des amauroses consécutives aux blessures de l'orbite, n° 420.

1875

DIANOUX ..... *Paris*.. Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire, n° 77.

1879

PARENTEAU ... *Paris*.. De la cécité congénitale ayant guéri quelques mois après la naissance, n° 423.

1881

VERON (L.-J.). *Paris*.. Considérations sur le traitement de l'amblyopie par la strychnine, n° 87.

1887

DELAY ..... *Montp*. Moyens de reconnaître la simulation des amauroses unilatérales, n° 61.

1892

DAMON..... *Lyon*.. Contribution à l'étude des amauroses traumatiques.

Amblyopies toxiques.

1868

RÉAU (G)..... *Paris*.. Des amauroses en général et de quelques amblyopies toxiques en particulier, n° 270.

VALUT (Ph.-J) *Paris*.. De l'amblyopie par l'alcool et le tabac, n° 205.

1878

MARTIN (Ch.) . *Paris*.. De l'amblyopie nicotique, n° 94.

1884-85

WEBER (G.)... *Paris*.. De l'amaurose saturnine, n° 15.

1889-90

PESTOUR (H.).. *Lille*... De l'amblyopie toxique (alcoolo-nicotinique), n° 86.

Dyschromatopsies.

1857

NOEL (C.-L.).. *Paris*.. De la chromatopseudopsie, n° 203.

1876

BERTIER (T.).. *Paris*.. Du daltonisme et spécialement de la dyschromatopsie acquise, n° 277.

Digitized by Google

1879

BATUT (E.).... *Paris*.. De la chromatopseudopsie spécialement acquise, n° 157.

Héméralopie.

1806

DOUHAINT..... *Strasb.* Héméralopie ou aveuglement de nuit, n° 211.

1811

CAPON..... *Paris*.. Nyctalopie, n° 185.

1816

PAYEN..... *Paris*.. Cécité nocturne, n° 131.

1823

DURAND..... *Strasb.* Héméralopie, n° 642.

1829

JOBIT..... *Montp.* De l'héméralopie endémique observée parmi les équipages des navires en station aux Antilles, n° 109.

1841

BLANVILLAIN.. *Strasb.* Héméralopie, n° 84.

1849

COQUEREL (M.) *Paris*.. De la cécité nocturne, n° 150.

1855

AUDOUIT (P.).. *Paris*.. De l'héméralopie, n° 49.

1857

OLLIVIER..... *Montp.* Étude pratique sur l'héméralopie, n° 22.

1858

QUEMARD..... *Montp.* Scorbut et l'héméralopie scorbutique, n° 20.

1859

BALDY..... *Strasb.* Héméralopie épidémique, n° 485.

1860

MEREAU..... *Paris*.. De l'héméralopie ou cécité nocturne considérée surtout au point de vue de l'étiologie et du traitement, n° 134.

1864

RIVIÈRE ..... *Montp.* Étude sur l'héméralopie observée à bord de la corvette *la Cordelière* pendant une campagne dans la mer des Indes, n° 32.

1865

COLIN..... *Paris* . De l'héméralopie et de son traitement, n° 28!

NOZERAN..... *Montp.* De l'héméralopie des pays chauds, n° 61.

1870

BONNAFY (G.).. *Paris*.. Considérations sur l'héméralopie, n° 148.

Digitized by Google

CHAUSSONNET.. *Paris*.. De l'héméralopie aiguë, n° 63.

JULOUX .. ... *Strasb*. Héméralopie épidémique, n° 268.

1873

BOUDET .. ... *Montp*. De l'héméralopie et en particulier de l'héméralopie des pays chauds, n° 9.

1879

COMME (A.)... *Paris*.. Quelques considérations sur l'héméralopie épidémique observée à bord de l'aviso *le Limier* pendant sa campagne dans l'Océan Pacifique (1876-77-78), n° 31.

DUBOIS..... *Paris*.. Considérations sur l'héméralopie, n° 361.

1881

MOULY..... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections hépatiques, n° 218.

1889-90

DUMAS..... *Paris*.. Contribution à l'étude de l'héméralopie essentielle et de son traitement, n° 22.

1890-91

VAUCEL ..... *Bord* .. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'héméralopie épidémique, n° 40.

Hystérie.

1873

SVYNOS (A.)... *Paris*.. Des amblyopies et des amauroses hystériques.

1874

BONNEFOY (E.). *Paris*.. Des troubles de la vision dans l'hystérie, n° 348.

1878

BARON (L.-G.). *Paris*.. Étude clinique sur les troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques, n° 148.

1885-86

HITIER (A.-E.) *Paris*.. De l'amblyopie liée à l'hémianesthésie et spécialement de l'amblyopie hystérique, n° 145.

1887-88

BARRAL (H.).. *Bord* .. De la polyopie monoculaire, n° 36.

1892

PANSIER..... *Montp*. Des manifestations oculaires de l'hystérie, n° 49.

Digitized by Google

Hémiopie.

1879

BELLOUARD... *Paris*.. De l'hémianopsie précédée d'une étude d'anatomie sur l'origine et l'entre-croisement du nerf optique, n° 579.

1880

GILLE..... *Paris*.. De l'hémianopsie avec hémiplégie ou hémianesthésie, n° 493.

1886

JOUFFREAU.... *Montp*. Contribution à l'étude de l'amblyopie et de l'hémianopsie cérébrale, n° 26.

Divers (Névralgies).

1876

DEGEORGE (J.). *Paris* . Essai sur les névralgies de l'œil et de ses annexes, n° 50.

1880

FAUCHERON... *Paris*.. De la névralgie sus-orbitaire considérée dans ses rapports avec l'œil, n° 473.

GOITRE EXOPHTALMIQUE.

1831

DENIS..... *Montp*. Aperçu sur l'exophtalmie, suivi d'une observation sur la même maladie, n° 3.

1861

HUARD (E.-O.) *Paris*.. Du goitre exophtalmique, n° 155.

LÉVY-CERF... *Strasb*. De la cachexie exophtalmique, n° 560.

1863

TURGIS (E.-H.). *Paris*.. Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophtalmique, n° 87.

1864

PORTAL..... *Montp*. Quelques réflexions sur deux cas de maladies de Graves, n° 89.

1867

MEYJOUNISSAS. *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 90.

MOREAU (J.-P.) *Paris*.. De la nature du goître exophtalmique, n° 158.

1869

RABEJAC (P.).. *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 19.

1871

BIERNAWSKI... *Paris*.. Du goître exophtalmique, n° 63.

Digitized by Google

1872

CAUDESAIGUES. *Paris*.. Goître exophtalmique, n° 287.

1873

DAVILLER..... *Paris*.. Considérations physiologiques sur la nature du goître exophtalmique, n° 144.

1875

BUGNON..... *Montp*. Du goître exophtalmique, n° 9.

1877

LACOSTE (J.-F.) *Paris*.. Contribution à l'étude du goître exophtalmique, n° 509.

REY (M.-L.).. *Paris*.. De la cachexie exophtalmique dans ses rapports avec les affections utérines, n° 402.

1882

BÉNARD (H.)... *Paris*.. Contribution à l'étude du goître exophtalmique; pathogénie, traitement, n° 144.

1883-84

GALUP (J.).... *Paris*.. Quelques considérations sur le traitement du goître exophtalmique, par l'I. et ses composés, n° 353.

1883-84

GROS (Paul)... *Paris*.. Etude sur le goître exophtalmique, n° 114.

1884

BONAMAISON... *Montp*. Du goître exophtalmique et de son traitement par l'hydrothérapie, n° 70.

1884-85

PEDROUT (L..). *Paris*.. Des lésions oculaires dans le goître exophtalmique, n° 150.

1892

LASVÈNES (G.). *Paris*.. De la maladie de Basedow développée sur un goître ancien, n° 202.

1892

BOETEAU..... *Paris*.. Des troubles psychiques dans le goître exophtalmique, n° 192.

RÉFRACTION.

1838

ALQUIÉ..... *Montp*. Myopie, ses causes, son caractère, son traitement, n° 222.

KNILIS..... *Paris*.. Causes de la myopie et de la presbytie, n° 108.

1840

RAÇURT..... *Montp*. Myopie simulée, n° 87.

Digitized by Google

1841

ROCHE (L.) ... *Paris*.. Des causes de la myopie et de la presbytie, n° 28.

1853

COLLET (Th.).. *Paris*.. De la myopie et de la presbytie; des véritables modifications oculaires qui les déterminent, n° 117.

1856

SÉE (M.-D.)... *Paris*.. De l'accommodation de l'œil et du muscle ciliaire, n° 133.

1859

REBSTOK ..... *Montp*. Myopie, n° 489.

1861

DESLEONET.... *Paris*.. Des théories de l'accommodation de l'œil aux différentes distances, n° 168.

1862

COTY (A.-E.).. *Paris*.. De la myopie et de l'hypermétropie, n° 123.

1864

GOIZET (E.) ... *Paris*.. Étude sur l'accommodation de l'œil normal pour la vision à des distances différentes, n° 89.

LE TERRIER... *Paris*.. De la réfraction que les milieux transparents de l'œil font subir aux rayons lumineux, n° 196.

1867

VLADESCU (B.). *Paris*.. De l'hypermétropie, n° 165.

1868

PLICQUE (A.).. *Paris*.. Étude des mouvements intra-oculaires et théorie de l'accommodation, n° 171.

ROULET (A.) .. *Paris*.. De l'asthénopie, n° 119.

1870

MIARD (A.) ... *Paris*.. Origine de la myopie, l'accommodation et les défauts de réfraction, n° 264.

1871

DAUMAS (F.) .. *Paris*.. De l'hypermétropie, n° 146.

1872

ANTONY (Fr.) . *Paris*.. Étude de l'amblyopie due aux vices de réfraction et considérée au point de vue du recrutement militaire, n° 44.

GORECKI (L.).. *Paris*.. Indications et emploi des verres en ophtalmologie, n° 301.

Digitized by Google

1874

CAMUS (P.) ... *Paris*.. Asthénopie accommodative, n° 376.

1875

WEIL (J.) .... *Paris*.. Essai sur la détermination clinique de l'astigmatisme, n° 129.

1876

GARD (J.)..... *Paris*.. De la réfraction oculaire et de l'anisométropie, n° 491.

1878

COULON (E.) .. *Paris*.. Étude sur le mécanisme de l'accommodation de l'œil, n° 232.

1879

VILMAIN (G.).. *Paris*.. Essai sur la physiologie de l'accommodation, n° 122.

1883

IMBERT (A.)... *Lyon*.. De l'interprétation et de l'emploi du pouvoir dioptrique et de la dioptrie métrique en ophtalmologie, n° 164.

MASSON (A.) .. *Lyon* .. Étude sur l'astigmatisme cornéen, n° 187.

PRIVAT..... *Montp*. Considérations sur l'astigmatisme, n° 49.

1884-85

MARULA (E.) .. *Paris*.. De la lunette de Galilée en optométrie, n° 180.

1885

LAYRÉ-DUFFAU *Montp*. Des divers procédés de vérification des verres de lunettes, n° 59.

1888-89

BULL (G.-J.).. *Paris*.. Des verres de lunettes, n° 72.

1892

JOLY (A.)..... *Lille*... De l'astigmatisme consécutif aux lésions de la cornée. S'améliore-t-il ? Guérit-il ? n° 721.

BOUCHARD .... *Paris*.. De la suppression du cristallin comme traitement de la myopie forte.

MONTPELLIER. — TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM.

Digitized by Google

Digitized by Google

RELATION

D'UNE

ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA

Par **MM. MAIRET** et **BOSC.**

INTRODUCTION.

Nous venons d'observer à l'Asile d'aliénés de Montpellier, pendant les mois de Juin et de Juillet, une épidémie de choléra dont il nous paraît intéressant de faire la relation scientifique.

Cette épidémie, nous avons pu l'étudier dans son origine, ses manifestations et son évolution. Elle nous a permis, en outre, de faire des études bactériologiques et des recherches expérimentales sur le sang, le bacille et les urines. Ces recherches nous semblent avoir une certaine importance au point de vue de la physiologie pathologique ; en tout cas, elles nous ont conduits à employer un moyen thérapeutique sur la valeur duquel nous ne sommes pas fixés, mais que nous devons signaler.

Nous étudierons successivement :

1° La marche générale de l'épidémie ;
2° L'étiologie ;
3° La symptomatologie ;
4° L'anatomie pathologique ;
5° La bactériologie ;
6° La pathogénie et la physiologie pathologique ;
7° Le pronostic ;
8° La prophylaxie et le traitement.

Digitized by Google

CHAPITRE PREMIER

Marche générale de l'Épidémie

Le 27 mai, un infirmier, venant de faire ses 28 jours à Marseille, où il avait été occupé à des manœuvres d'embarquement sur le vieux port, rentrait à l'Asile. Cet homme avait déjà, à ce moment, de la diarrhée, mais il ne se plaignit pas et reprit son service. Le 31 mai au soir, la diarrhée s'aggrave, des vomissements se produisent, et il est obligé de s'aliter ; ses traits sont étirés, ses yeux excavés, il a de la tendance au refroidissement. Le lendemain, ces symptômes s'étant aggravés et les selles ayant pris un caractère riziforme, nous l'envoyons à l'hôpital Suburbain dans un des services de la Clinique médicale.

Le 2 juin, un malade est pris d'accidents choléri formes très graves : vomissements, diarrhée, décomposition des traits, crampes avec secousses musculaires si énergiques que le patient est projeté hors de son lit, abaissement considérable de la température périphérique, petitesse du pouls, etc... Au bout de 17 heures, cet homme succombait dans l'asphyxie.

Ce second cas, rapproché du précédent, fit naturellement naître dans notre esprit l'idée de choléra. L'autopsie vint confirmer nos doutes en nous montrant, à côté d'invaginations intestinales et de rétrécissements tuberculeux qui auraient pu donner le change, des lésions semblables à celles qu'on trouve dans le choléra, et, dès le lendemain, l'examen bactériologique affirmait la nature cholérique de la maladie en révélant dans le contenu de l'intestin l'existence de bacilles virgules.

D'ailleurs, ce même jour, 3 juin, un nouveau malade était atteint à son tour et succombait dans l'espace de 7 heures, présentant, comme le précédent, tous les symptômes et toutes les lésions du choléra et, comme chez le précédent encore, l'examen bactériologique montrait l'existence de bacilles virgules dans le

Digitized by Google

féces et affirmait ainsi derechef que nous avions bien affaire à du choléra « vrai » et non au choléra nostras.

Dès ce moment donc, nous étions fixés sur la nature intime de la maladie en présence de laquelle nous nous trouvions.

Depuis lors, les cas se succèdent de la manière suivante, pour le quartier des hommes. Le 6 juin, 3 cas; le 7, 1; le 10, 1; le 11, 2; le 12, 1; le 14, 1; le 16, 1; le 17, 1; le 18, 1; le 19, 1; le 22, 2; le 26, 1; le 29, 1; le 7 juillet, 1; et le 8, 1.

Jusqu'au 16 juin, l'épidémie reste localisée au quartier des hommes; ce jour-là, elle gagne le quartier des femmes: 3 aliénées sont atteintes; le 17, 2; le 18, 2; le 19, 7; le 20, 1; le 21, 3; le 22, 2; le 25, 2; le 26, 5 A ce moment, l'épidémie semble s'arrêter; mais, le 3 juillet, un nouveau cas éclate; le 5, un autre; le 9, un autre; et le 11, un autre[1].

De sorte que nous avons eu en tout 55 cas de choléra dont 23 hommes et 32 femmes.

Dans ce chiffre, nous ne comptons pas, bien entendu, les nombreux cas d'accidents cholériformes plus ou moins graves qui ont coexisté avec le choléra vrai, et qui tous se sont terminés par la guérison.

Notre critérium pour distinguer les cas de choléra vrai des accidents cholériformes a été non seulement la symptomatologie, mais surtout la bactériologie.

Telle a été la marche générale suivie par l'épidémie. Cette marche est représentée dans les deux Tableaux I et II; le premier a trait aux deux sexes réunis, le second à chaque sexe envisagé séparément.

Le Tableau I semble indiquer que l'épidémie pourrait être divisée en trois périodes: une première, allant jusqu'au 16 juin, et dans laquelle le nombre des cas est relativement peu marqué; une seconde, allant du 16 au 26 juin, dans laquelle la maladie atteint son summum d'intensité; et une troisième dans laquelle

[1] Nous devons signaler en outre un cas de choléra qui a éclaté inopinément le 26 juillet et que nous ne portons pas sur nos tableaux pour ne pas les compliquer, mais que nous faisons entrer dans la statistique qui suit.

Digitized by Google

les cas deviennent plus isolés et qu'on pourrait regarder comme une période de déclin.

Mais si l'on envisage les deux quartiers, hommes et femmes, séparément (Tabl. II), on voit que, dès le début, et cela est surtout vrai pour les femmes, l'épidémie a atteint son summum d'intensité. La seconde période que faisait apparaître le tableau I tient simplement à ce que, à ce moment, la maladie jusque-là localisée au quartier des hommes, passe au quartier des femmes.

L'épidémie a été très meurtrière. Sur 55 cas, 13 hommes et 17 femmes, soit 55,5 %, ont succombé ; 24 malades seulement, 9 hommes et 15 femmes, soit 44,5 %, ont guéri.

Le Tableau III indique la léthalité par rapport aux entrées ; les hachures se rapportent aux entrées, les traits noirs aux décès.

CHAPITRE II

Étiologie

L'Asile des aliénés, situé en contre-bas de la ville, s'est formé par l'agglomération de bâtiments de toute forme englobés dans l'enceinte de l'Hôpital-Général.

Construit pour 200 malades, il en renferme actuellement près de 600 ; c'est dire suffisamment quel doit être l'encombrement. Dans les dortoirs, les lits sont tellement rapprochés les uns des autres qu'il n'y a pas entre eux plus de 50 à 60 centimètres ; dans certains dortoirs même, il y a non seulement des lits de chaque côté mais encore au milieu ; les chauffoirs, les réfectoires et les cours sont au moins aussi défectueux que les dortoirs, et si, dans le quartier des hommes, il y a un jardin relativement spacieux et aéré, dans le quartier des femmes, le jardin est petit, immédiatement contigu à un cimetière non encore désaffecté et entouré de tout côté par de hautes murailles ou par des constructions.

Les bâtiments sont vieux, détériorés et ne peuvent être que très difficilement tenus dans un état de propreté convenable. Ces conditions défectueuses sont encore aggravées par la situation même

Digitized by Google

de l'Asile qui est adossé par un de ses côtés à l'Hôpital-Général, lui-même encombré, et qui, par un autre côté, est enserré de plus en plus par des maisons particulières. L'Asile est divisé en deux parties, l'une destinée aux hommes, l'autre aux femmes, séparées par une avenue de 7 mètres de largeur.

Chaque quartier est bâti sur le même plan : une cour centrale sur laquelle viennent s'ouvrir les sections des agités, des semi-tranquilles, des infirmes et des tranquilles. Ces différentes sections sont contiguës l'une à l'autre, et des rapports constants et forcés existent entre elles.

D'ailleurs, dans les réfectoires et plus particulièrement dans les dortoirs, les malades de plusieurs de ces sections sont mélangés. Chaque section a des lieux d'aisance séparés ; pour certaines, le tout à l'égout existe ; pour d'autres, les matières tombent dans des fosses qui sont vidées périodiquement.

L'eau potable est l'eau de ville, qui provient de la rivière du Lez captée à sa source et qui, d'une manière générale, est excellente.

Les aliénés qui habitent ces quartiers sont, pour la plupart, des indigents dont l'alimentation est simplement suffisante. Aussi, étant données les conditions antihygiéniques qui précèdent, la mortalité est-elle élevée et les diverses épidémies s'y montrent-elles meurtrières. La grippe, par exemple, y a fait de grands ravages.

C'est dans ce milieu qu'a éclaté l'épidémie de choléra.

L'*origine* de cette épidémie nous paraît très nette. Elle a été importée par cet infirmier dont nous avons parlé dans le chapitre précédent et qui, venant de Marseille, où le choléra existait, était déjà malade lorsqu'il rentra à l'Asile. On ne peut, en effet, invoquer aucune autre cause. Depuis nombre d'années, depuis 1854, il n'y a eu aucun cas de choléra dans l'Asile, bien que cette maladie ait depuis lors sévi dans les environs ; par suite, il nous semble difficile d'invoquer ici la *réviviscence des germes*.

L'*eau* ne peut pas non plus être incriminée ; M. le professeur

Digitized by Google

agrégé Ducamp, qui y a recherché le bacille virgule, n'a pu l'y déceler. D'ailleurs, si le choléra avait été importé par l'eau, on pourrait difficilement expliquer l'immunité dont a joui, pendant 16 jours, le quartier des femmes, qui reçoit cependant la même eau que le quartier des hommes.

Le choléra a donc été importé.

Comment s'est-il propagé?

L'infirmier qui a été le point de départ de l'épidémie était chargé de la distribution du linge et des effets dans toutes les sections; il a continué pendant deux jours son service alors, qu'il était déjà malade; aussi, il nous semble qu'il n'y a rien d'illogique à admettre qu'il a pu contaminer, soit directement, soit par les effets qu'il portait, les malades qui ont été les premiers atteints et qui appartenaient à des sections différentes.

Mais, à partir de ce moment, le mode de propagation nous échappe; nous retrouvons seulement, pour quelques cas particuliers, une contamination précise. Ainsi, un aliéné est tombé malade après avoir transporté une paillasse qui avait été souillée par un cholérique. Dans quelques autres cas, les aliénés ont reçu sur leurs effets des évacuations d'autres aliénés atteints brusquement de choléra et, bien qu'on ait pris toutes les précautions nécessaires pour remédier immédiatement à cet état de choses, la contamination a pu cependant se faire.

Durant 16 jours, l'épidémie est restée localisée au quartier des hommes. Dès le début, nous avons pris les mesures les plus rigoureuses pour empêcher toute communication entre ce quartier et celui des femmes; mais l'état des locaux que nous avons indiqué précédemment ne se prête pas à un isolement prolongé; il y a eu forcément, à un moment donné, des communications d'un quartier à l'autre.

C'est à ces communications qu'il faut, croyons-nous, attribuer la contamination du quartier des femmes, sans que nous puissions toutefois savoir de quelle manière elle s'est faite.

Les boissons ne peuvent être incriminées comme agents de

Digitized by Google

pagation. Dès le début de l'épidémie, les malades n'ont pas eu d'eau ordinaire à leur disposition et ont bu uniquement de la tisane de réglisse dans laquelle on ajoutait de l'acide lactique et du rhum. Quant à l'air, s'il avait été un facteur de propagation, il semble que l'épidémie n'aurait pas tardé 16 jours à passer du quartier des hommes au quartier des femmes, ces deux quartiers étant dans le même milieu ambiant. Il semble, en outre, qu'elle aurait atteint non moins sûrement l'Hôpital-Général, qui est lui aussi dans le même milieu. Un cas cependant plaiderait en faveur de l'influence de l'air. C'est celui d'un enfant de l'Hôpital-Général couché dans un dortoir immédiatement contigu à un des dortoirs de l'Asile dont il est séparé par une porte qui laisse aisément passer l'air et la poussière. Cet enfant, qui venait d'être opéré d'une hernie et qui restait couché, a dû forcément contracter le choléra sur place. Mais, à part ce cas, nous n'en trouvons aucun autre qui puisse faire incriminer l'air.

Si donc nous ne pouvons pas suivre pas à pas le mode de propagation du choléra, il paraît bien ressortir de ce que nous avons observé qu'il s'est propagé par contact avec les malades atteints de choléra ou les objets contaminés.

Ceci dit, demandons-nous s'il n'y a pas d'influences générales ou individuelles qui aient favorisé le développement de l'épidémie.

Influences générales et individuelles. — Lorsqu'on étudie comparativement le nombre des hommes et le nombre des femmes atteints, on voit que pour 23 hommes il y a eu 32 femmes. Le *sexe* semblerait donc avoir une influence et les femmes avoir plus de réceptivité que les hommes pour le choléra. Mais, lorsqu'on envisage les choses de plus près, on s'aperçoit que c'est à une autre cause que le sexe, à l'*encombrement*, qu'il faut attribuer la plus grande atteinte des femmes.

Le quartier des femmes est, en effet, ainsi que nous l'avons dit, dans un état hygiénique beaucoup plus mauvais encore que le quartier des hommes; par suite de l'absence de cours et de jardins suffisamment aérés, l'encombrement y est porté à l'extrême.

Digitized by Google

C'est si vrai qu'on constate, en temps ordinaire, chez les femmes, des accidents morbides liés à cet encombrement et qui n'existent pas ou du moins à un si haut degré chez les hommes.

Un autre facteur qui doit être incriminé, comme cause, c'est la richesse de l'alimentation. Lorsqu'on étudie comparativement le nombre et la mortalité des aliénés pensionnaires qui ont été atteints par l'épidémie comparativement au nombre et à la mortalité des malades indigents, on voit : 1° que le nombre des pensionnaires atteints n'a été que de 2 et celui du régime commun de 53, 2° que la mortalité a été nulle chez les pensionnaires, les deux cas ont été très légers. Or, pensionnaires et indigents vivent à l'Asile non seulement dans le même milieu, mais, au quartier des hommes en particulier, dans les mêmes locaux, et la seule raison de la différence dans la morbidité et la mortalité ne peut être attribuée qu'à l'alimentation, qui est, chez les pensionnaires, substantielle, tandis que chez les malades indigents elle est, comme nous l'avons dit, simplement suffisante.

L'*âge* n'a pas exercé une influence manifeste ; tous les âges ont été atteints et si le plus grand nombre des malades oscillait entre 40 et 70 ans, cela tient au plus grand nombre des aliénés de cet âge. L'âge semble même n'avoir eu aucune influence sur la gravité de maladie.

L'*aliénation mentale* a-t-elle exercé une influence générale, en tant qu'aliénation, sur l'épidémie ? Rien ne nous autorise à le penser.

Si l'épidémie a été très grave, cela nous paraît dû aux conditions de milieu et non à la folie. Toutes les formes de l'aliénation mentale ont payé à peu près proportionnellement le même tribut à la maladie, sauf cependant les lypémaniaques, qui ont été plus atteints que les autres aliénés. Il y a eu 10,5 % de déments, 9 % de maniaques, 9,44 % de paralytiques généraux, 12 % d'idiots et épileptiques, 17 % de lypémaniaques.

Certaines *conditions atmosphériques* ont eu une influence évidente sur l'épidémie. Chaque fois que, dans le courant de celle-ci,

Digitized by Google

est survenu un orage, suivi d'une température élevée, nous avons noté une recrudescence dans le nombre des cas de choléra. C'est ce qui a eu lieu le 9 juin, le 28 juin et le 2 juillet (v. tableau).

Il nous a semblé qu'il y a eu aussi un certain rapport entre les recrudescences de l'épidémie et la hauteur barométrique. Chaque recrudescence s'est accompagnée d'une pression atmosphérique très élevée. C'est ainsi que le baromètre a été le plus élevé (773 à 776m) du 4 au 14 juin, du 15 au 20 juin et du 24 au 28 juin (v. tableau).

Quant aux *vents*, leur influence a été assez nette en ce sens que les recrudescences ont toujours coïncidé avec les vents de S.E. et de S. O., et les accalmies avec le vent du Nord.

Nous ne pouvons pas pousser davantage, et nous le regrettons, nos investigations sur l'influence des autres agents extérieurs et du sol en particulier, sur l'épidémie ; nous manquons d'éléments nécessaires pour cela.

Si l'on étudie l'épidémie de choléra dans ses rapports avec la *Constitution médicale régnante*, on voit que, depuis l'hiver, ont régné, à Montpellier et dans les environs, des maladies infectieuses diverses, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde.

Au moment même où éclatait l'épidémie de choléra et pendant la durée de celui-ci, la scarlatine atteignait un nombre considérable de personnes ; cette maladie a en outre revêtu souvent une forme grave, hypertoxique même.

Chez de nombreux malades, on a constaté, à ce même moment, des éruptions cutanées, des érythèmes généralisés à tout le corps ne s'accompagnant d'aucune manifestation précise vers un organe quelconque.

Dans l'Asile, les cas d'embarras gastrique ont été excessivement nombreux, surtout au début de l'épidémie ; souvent fébriles et accompagnés de diarrhée et d'un grand abattement, ils étaient ordinairement aisément jugulés en 24 heures par un vomitif et la diète lactée. D'autres fois, au contraire, ils avaient une marche plus lente avec une fièvre assez élevée pour simuler un début de dothiénentérie.

Digitized by Google

Dans une ville voisine de Montpellier, à Florensac, en même temps que le choléra ont évolué une épidémie de rougeole et une épidémie de suette miliaire. La *rougeole* a été grave et a présenté surtout des déterminations broncho-pneumoniques. La *suette*, au contraire, a été d'une extrême bénignité. Ce dernier fait serait en rapport avec ce qui a été avancé par certains auteurs, à savoir que la suette perd de sa gravité quand elle est l'avant-coureur d'une épidémie cholérique ou coïncide avec cette dernière.

CHAPITRE III

Symptomatologie

L'épidémie de choléra que nous avons observée nous a présenté des formes et des caractères symptomatiques semblables à ceux qui ont été décrits par tous les auteurs. Aussi, insisterons-nous principalement sur l'évolution suivie par la maladie et dégagerons-nous ce que chaque période peut avoir eu d'intéressant.

Quant aux symptômes pris en eux-mêmes, nous n'étudierons que quelques uns d'entre eux qui nous ont offert certaines particularités dignes d'être signalées, la température, le pouls, les réflexes, le sang, la toxicité de l'urine.

Nous diviserons cette étude symptomatique en deux parties. Dans la première, nous étudierons les différentes périodes de la maladie, sa marche, sa durée et les divers modes de terminaison. Dans la seconde partie, nous étudierons les symptômes particuliers dont nous venons de parler.

PREMIÈRE PARTIE.

A. Étude des différentes périodes de la maladie.

I. Période prodromique. — Sur 54 cas, nous avons pu recueillir 51 fois des renseignements sur la période prodromique. Sur ces 51 cas, 30 fois cette période a manqué, le début a été brusque, 20 fois elle a existé.

Digitized by Google

Les phénomènes constitutifs de la période prodromique ont toujours consisté en troubles du tube digestif ; du moins, ce sont les seuls que nous ayons observés, mais il est bon de remarquer que nous avions affaire à des aliénés : 5 fois ces troubles du tube digestif ont été constitués par un embarras gastrique fébrile et 18 fois par des troubles intestinaux ou gastro-intestinaux apyrétiques.

Dans les 3 premiers cas où les prodromes ont été caractérisés par un embarras gastrique fébrile, 2 fois les troubles généraux ont été tellement marqués que nous nous sommes demandés si nous n'étions pas en présence d'une fièvre typhoïde. Dans les 18 autres cas, la diarrhée a été un phénomène constant ; 4 fois, elle s'est accompagnée de vomissements et, dans quelques cas, de douleurs gastriques.

Chez les 18 malades qui ont présenté cette diarrhée, 5 fois les caractères qu'elle a revêtus ne nous sont pas connus ; 5 fois, les matières étaient diarrhéiques et avaient un aspect jaune ; 5 fois, elles ont été aqueuses ressemblant à un jaune d'œuf battu, et dans un de ces cas elles étaient mélangées de quelques flocons blancs ; 1 fois elles ont été aqueuses et incolores ; 1 fois jaunes et aqueuses et 1 fois aqueuses et colorées en vert par la bile.

Au point de vue de la *marche* de la période prémonitoire, dans 16 cas les symptômes se sont continués avec les caractères que nous venons d'indiquer, jusqu'au moment de l'invasion du choléra, avec cependant une aggravation constituée par des selles ou des vomissements plus abondants, et par une transformation des selles qui devenaient aqueuses, incolores et enfin riziformes.

Ainsi chez une malade où les prodromes s'étaient marqués par des phénomènes d'embarras gastrique fébrile, tous ces phénomènes avaient cessé un jour avant l'invasion du choléra, et celui-ci se marqua par la reprise des vomissements et de la diarrhée avec des caractères spéciaux et l'adjonction des symptômes ordinaires du choléra.

La *durée* de la période prodromique a oscillé entre 48 heures et 10 jours, mais en général elle n'a pas dépassé 3 à 4 jours.

Digitized by Google

Telles ont été la physionomie générale et la marche suivie par la période prodromique.

Il est intéressant de rechercher si on peut tirer des indications utiles pour le *pronostic*, soit de l'existence ou de l'absence de cette période, soit de l'aspect différent qu'a revêtu son symptôme le plus constant, la diarrhée.

En ce qui concerne l'existence ou l'absence de cette période, sur les 21 cas où elle a existé, il y a eu 10 guérisons et 11 décès, soit 48 °/₀ de guérisons ; tandis que dans les 29 cas où elle a manqué on note seulement 10 guérisons et 20 décès, soit 33 °/₀ de guérisons.

D'une manière générale donc, le *pronostic serait moins grave dans les cas où il existe une période prémonitoire que dans les cas où cette dernière est absente.*

C'est d'ailleurs ce qu'on peut démontrer d'une autre façon, en classant les observations suivant l'intensité de la maladie, en légères, moyennes et graves. Nous avons eu, en effet :

Sur les 21 cas avec période prémonitoire : 7 cas légers, soit, 34 °/₀, — 5 cas moyens, soit, 24 °/₀, — 9 cas graves, soit, 43 °/₀ ;

Tandis que sur les 29 cas sans période prémonitoire il y a eu : 4 cas légers, soit, 14 °/₀, — 5 cas moyens, soit, 17 °/₀, — 21 cas graves, soit, 69 °/₀.

Quant aux caractères de la diarrhée prémonitoire, il nous est difficile de leur accorder d'une manière précise une influence sur le pronostic ultérieur de la maladie. Nous ferons seulement remarquer que lorsque, dès le début de la période prodromique, la diarrhée était aqueuse et ressemblait à un jaune d'œuf battu, la maladie a été grave et s'est terminée, sauf une fois, par la mort ; qu'au contraire, dans les cas où, tout en restant jaunes, les matières étaient simplement diarrhéiques, la maladie s'est terminée par la guérison. Dans les 2 seuls cas où la diarrhée a été nettement bilieuse, verdâtre, la maladie s'est terminée une fois par la guérison, une fois par la mort.

Digitized by Google

II. Période de début. — Nous étudierons cette période suivant que le début s'est fait brusquement ou qu'il a été précédé d'une période prodromique.

1° *Cas dans lesquels le début a été précédé d'une période prodromique.* — Sur les 21 malades de cet ordre que nous avons observés, a) 10 fois la maladie est arrivée au choléra confirmé par une augmentation progressive des symptômes de la période prémonitoire ; b) 8 fois, c'est brutalement que se sont surajoutés aux symptômes de cette dernière période les symptômes de la maladie confirmée ; c) 3 fois, la période de début nous a été inconnue.

a). *Cas dans lesquels le début a été progressif.* — A un moment donné, la diarrhée caractéristique de la période prémonitoire change de caractère ; de simplement diarrhéique qu'elle était, elle devient aqueuse, tend de plus en plus à se décolorer, enfin des flocons blanchâtres et des grains riziformes apparaissent. Dans les cas où elle est aqueuse d'emblée, dès la période prodromique, elle devient incolore et riziforme.

En même temps que se produisent ces modifications il s'y ajoute, dans la généralité des cas, des vomissements qui sont accompagnés ou suivis, à courte échéance, d'autres troubles tels que refroidissement des extrémités, altération de la physionomie, affaissement, douleurs épigastriques et abdominales, crampes, céphalalgie, raucité de la voix. C'est la maladie confirmée.

b). *Cas dans lesquels le début a été rapide.* — Dans les 8 faits de cet ordre, les symptômes prémonitoires n'avaient subi aucune aggravation lorsque, rapidement, la diarrhée se modifie, devient riziforme, des vomissements se produisent, s'accompagnant ou non de douleurs épigastriques et d'efforts très douloureux, les traits se décomposent, les extrémités se cyanosent, la peau perd de son élasticité, les veines superficielles se dilatent, des crampes apparaissent et l'anurie survient.

Cette différence dans le mode de début nous a paru intéressante à étudier surtout au point de vue du pronostic.

Digitized by Google

En effet, dans les 10 cas où le début a été *progressif*, six fois, soit dans 60 °/₀ des cas, il y a eu guérison ; quatre fois, soit dans 40 °/₀ des cas, il y a eu décès ; tandis que dans les 8 cas où le début a été *rapide*, deux fois seulement, soit dans 25 °/₀ des cas il y a eu guérison, alors que six fois, soit dans 75 °/₀ des cas, il y a eu décès.

Il semble donc que, *dans les cas avec période prémonitoire où le début est progressif, le pronostic soit bien moins grave que dans les cas où ce début est rapide.*

Nous devons ajouter encore que, dans les cas à début progressif, où la mort est survenue, la maladie a eu une *durée* beaucoup plus longue que lorsque le début a été rapide.

2° *Cas dans lesquels le début n'a pas été précédé de période prodromique.* — Les 29 faits de cet ordre peuvent être divisés, suivant l'intensité plus ou moins grande des symptômes, en 3 groupes :

a) Cas à début grave ou très grave (17), soit 58 °/₀.

b) Cas à début d'intensité moyenne (4), soit 14 °/₀.

c) Cas à début léger (7), soit 24 °/₀.

a) *Cas à début brusque et immédiatement grave.* — Chez les 17 malades de cet ordre, toujours le début s'est traduit par des troubles locaux et généraux : vomissements, diarrhée, très souvent aqueuse, incolore et riziforme d'emblée, fréquence et petitesse du pouls, hypothermie très marquée, cyanose des extrémités, décomposition de la face, affaissement et, le plus souvent, crampes, anurie, aphonie et perte d'élasticité de la peau.

b). *Cas à début brusque et d'intensité moyenne.* — Chez les 4 malades de cet ordre, on note les mêmes symptômes que précédemment mais atténués dans leur intensité, surtout les symptômes généraux. Ainsi, le refroidissement oscille entre 35°,6 et 35°,4 tandis que, dans les cas précédents, le thermomètre n'atteint pas ou dépasse à peine 34° ; le pouls est aussi moins fréquent et moins dépressible.

c). *Cas à début brusque et d'intensité légère.* — Ici la diar-

Digitized by Google

rhée et les vomissements dominent la scène; les symptômes généraux, tout en existant, sont très peu marqués.

Au point de vue de la *marche*, dans les 17 cas où le début a été grave ou très grave d'emblée, seize fois il s'est confondu avec la période d'état ; une fois seulement il s'est produit une amélioration passagère suivie bientôt d'aggravation.

Dans les 4 cas d'intensité moyenne, deux fois la réaction a été rapide, une fois la maladie a pris, très vite, une grande intensité et une fois elle a conservé, pendant toute sa durée, une intensité moyenne.

Dans les 7 cas à début léger, trois fois la guérison s'est marquée rapidement, une autre fois la maladie a atteint progressivement son summum, et dans les trois autres cas elle a conservé, pendant toute sa durée, la bénignité du début.

La *durée* de la période de début est variable. La plupart du temps, cette période se confond avec la période d'état ; c'est ce qui est arrivé dans tous les cas graves et dans plusieurs cas de chacun des autres groupes. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, l'intensité de la maladie augmente progressivement et, au bout de vingt-quatre heures, atteint la période d'état, ou bien rapidement elle arrive à son apogée, en quelques heures.

Nous avons vu à propos de la période prodromique que, sur les 29 malades où elle a été absente, 66 fois la maladie s'est terminée par la mort et 33 fois seulement par la guérison. C'est là une proportion considérable de décès, soit qu'on la compare avec la mortalité générale de l'épidémie, qui a été de 55 %, soit qu'on la compare avec les cas à début précédé de période prodromique dans lesquels la mortalité n'a été que de 52 %.

Donc, un début brusque entraîne une gravité plus grande du pronostic.

Peut-on tirer du plus ou moins grand degré de gravité des symptômes du début quelques indications pour le pronostic ?

Chez les 17 malades qui ont présenté pareil début, nous avons eu 12 morts et 5 guérisons, soit 70 % de décès et 30 % de guérisons.

Digitized by Google

Lorsque les symptômes du début sont immédiatement graves, le pronostic ultérieur de la maladie est donc grave.

Toutefois la bénignité du début n'implique pas toujours, inversement au cas précédent, la bénignité ultérieure de la maladie. Dans 11 cas à début moyen ou léger, il y a eu 5 décès.

Quant aux différents symptômes qui existent dans le cours de cette période, il n'en est qu'un qui nous a paru avoir une valeur pronostique, c'est le *pouls*. Lorsque, dès cette période, le pouls est très fréquent et déjà dépressible, le pronostic est toujours grave. Malheureusement l'inverse n'est pas vrai, c'est-à-dire que, lorsque dans cette période le pouls est resté relativement peu fréquent et bon, le pronostic n'est pas toujours resté favorable.

III. Période d'état. — Une fois la maladie constituée, la période d'état s'est toujours présentée à nous avec un même ensemble de symptômes : diarrhée, vomissements, hypothermie, troubles de la respiration, de la circulation, troubles nerveux, altération des traits, anurie, aphonie plus ou moins marquée, etc., etc.

Parfois, ces différents troubles ont eu entre eux une intensité égale ; d'autres fois, certains ont pris une prédominance très nette, donnant ainsi à la maladie une forme particulière. Si bien que nous pouvons décrire une *forme type*, qui est celle dans laquelle tous les symptômes ont évolué de pair avec une égale intensité ; une *forme gastro-intestinale* ; une forme, au contraire, dans laquelle les vomissements et la diarrhée ont disparu rapidement (*choléra sec*) ; une *forme asphyxique* ou *algo-cyanique* ; une *forme méningitique* et une forme *asthénique*.

Des exemples fixeront le lecteur sur chacune de ces formes.

1° *Forme type*. — B... est un paralytique général par alcoolisme, chez lequel le choléra s'est développé brusquement et a atteint, dès le début, son summum d'intensité. On constate des vomissements abondants qui, d'abord alimentaires, deviennent aqueux, une diarrhée non moins abondante, liquide, riziforme, une hypothermie atteignant 34°,2 dans l'aisselle, avec

Digitized by Google

cyanose des extrémités. En même temps, la face est cyanosée, les lèvres violacées, les yeux excavés, le nez refroidi; le malade souffre beaucoup de crampes dans les mollets; il se plaint d'un sentiment de lassitude très grand, d'une soif intense. Le creux épigastrique et le ventre sont douloureux, la langue est sale, blanche, pâteuse, la salive très épaisse, gluante, l'anorexie complète, et on constate un clapotement intestinal très marqué à la moindre secousse. La respiration est fréquente, difficile. La peau a perdu son élasticité, elle se laisse manier comme une pâte molle qui conserve les empreintes et les plis qu'on lui donne; le réflexe pupillaire à la lumière est diminué, le réflexe palpébral est normal, le réflexe rotulien est aboli, tandis que les réflexes musculaires sont très exagérés. L'anurie est complète, et B... est aphone.

Dans les faits de cet ordre où tous les symptômes ont ainsi une égale intensité, ces symptômes peuvent être plus ou moins prononcés, et l'on a alors des cas d'intensité légère, moyenne ou grave. L'observation de B... appartient à cette dernière catégorie, et il nous paraît inutile de rapporter des observations dans lesquelles la maladie a présenté une moindre intensité.

2° *Forme gastro-intestinale.* — V... est une femme qui a des vomissements excessivement fréquents; son estomac ne peut rien tolérer, et en même temps elle présente une diarrhée aqueuse, riziforme, excessivement abondante. Les extrémités sont refroidies, mais la température axillaire est relativement peu abaissée, 35°,8; le pouls est très fréquent, le regard est vif, la physionomie normale, les yeux sont seulement excavés, et l'état général reste assez bon. Pendant trois jours, la malade reste telle, sans aggravation des symptômes généraux, mais avec persistance des vomissements et de la diarrhée, qui présentent toujours une fréquence et une abondance excessives.

Dans certains cas, la diarrhée a été tellement abondante que les malades traversaient toute la literie.

3° *Choléra sec.* — A l'inverse de la forme précédente, dans

Digitized by Google

laquelle les vomissements et la diarrhée constituent les symptômes principaux de la maladie, nous avons observé des cas où ces deux symptômes, très marqués au début, s'atténuent considérablement ou même disparaissent rapidement à la période d'état.

Ver... est un dément agité chez lequel le choléra a débuté brusquement par de la diarrhée, des vomissements, du refroidissement et des crampes. Puis, rapidement, le flux diarrhéique se supprime et les vomissements ne se reproduisent que lorsque le malade ingère quelque chose. Cet homme se présente à nous de la façon suivante :

La face est violacée, les traits rigides, comme cadavériques, le nez effilé et pincé, les dents sèches, les lèvres fuligineuses, les extrémités violacées, tout le corps est refroidi (34°,6), le pouls est filiforme, fréquent (125) ; la respiration est, elle aussi, fréquente, haletante, difficile, l'expiration brève, forcée. La langue est sèche, râpeuse, l'estomac très dilaté, le ventre dur ; l'intelligence est conservée et la physionomie exprime une souffrance intense ; il y a en effet des crampes violentes. La maladie suit tout son cours, qui, il est vrai, est assez rapide, sans qu'aucune selle apparaisse.

Les cas de cet ordre sont rares ; nous n'en avons observé que deux, qui ont été très graves et à marche rapide.

4° *Forme asphyxique* ou *algo-cyanique*. — Irl... a des selles diarrhéiques et des vomissements, mais, ce qui frappe chez lui, c'est l'hypothermie, 34°, la cyanose violente de tout le corps, les sueurs froides surtout marquées à la face et au cou, la difficulté énorme de la respiration avec une inspiration qui se fait en deux temps, avec tirage, et une expiration brusque qui s'arrête par moments puis reprend et va progressivement en augmentant. Ces troubles respiratoires, qui dominent ainsi la scène, s'accompagnent d'un pouls très fréquent et imperceptible, de la perte des réflexes cornéens et palpébraux, d'aphonie complète, d'anurie d'ecchymoses de la sclérotique, de pétéchies en différents points du corps ; l'asphyxie fait constamment des progrès, l'œil devient

Digitized by Google

vitreux et la cornée se flétrit. La mort ne tarde pas à apparaître dans le coma.

Cette forme a été de beaucoup la plus fréquente ; les symptômes ont revêtu une intensité plus ou moins considérable, mais ils ont toujours été très graves.

5° *Forme méningitique*. — D..., est une épileptique qui a présenté d'abord un choléra à forme gastro-intestinale ; puis, le second jour de la période d'état, se produisent de violents accès d'agitation pendant lesquels la malade s'assied brusquement sur son lit, pousse des cris aigus, appelle « maman ! maman ! » Elle est effrayée et semble repousser des hallucinations. Ces accès d'agitation reviennent fréquemment dans le courant de la journée et, dans leur intervalle, la résolution est complète et va même jusqu'au coma, la face est livide, plaquée de violet et les conjonctives restent congestionnées. Le pouls, plus fréquent qu'à la normale, l'est cependant moins que dans les cas de choléra d'égale gravité ; il oscille entre 90 et 100, et présente des irrégularités ; la température se maintient vers 36°.

Pendant trois jours ces phénomènes méningitiques ne font que s'ajouter aux autres symptômes du choléra, mais bientôt ceux-ci disparaissent, en grande partie, tandis que les phénomènes méningitiques s'accusent de plus en plus ; à ce moment, les périodes de coma sont plus prolongées que les périodes d'agitation, mais la malade délire encore dès qu'on la touche, pousse de véritables cris hydrencéphaliques ; les pupilles, d'abord dilatées, deviennent fortement contractées ; la respiration est lente, profonde, irrégulière.

Dans trois ou quatre cas, nous avons vu l'*asthénie* accompagnée de stupeur prendre une importance très considérable et dominer tous les autres symptômes.

La *durée* de la période d'état a été très variable. Parfois d'une heure ou deux, elle est allée, dans d'autres cas, jusqu'à cinq et six jours, mais chez la majorité de nos malades elle a évolué en moins de vingt-quatre heures. De telle sorte que, si l'on accepte

Digitized by Google

la classification de Gaillard, pour les cas graves, nous pouvons dire que la *forme foudroyante* a été la plus commune.

Au point de vue du *pronostic*, la forme gastro-intestinale a été de beaucoup la forme la plus favorable ; sur 11 malades qui ont présenté cette forme, 7 ont guéri, soit 63,6 %; la forme asphyxique a au contraire été excessivement grave, elle a entraîné 14 décès sur 15 malades, soit 6 % seulement de guérisons.

Les deux malades qui ont présenté le choléra sec ont succombé ; il en a été de même pour les malades atteints de la forme méningitique.

IV. Période de réaction et de terminaison. — La maladie une fois constituée, nous avons assisté à une *évolution* variable, et à ce point de vue nous pouvons diviser nos observations en 4 groupes :

1° *Dans le* 1er *groupe*, la maladie a été brusquement interrompue, en pleine période d'état, par la mort.

2° *Dans le* 2e *groupe*, une réaction rapide a amené très vite la guérison.

3° *Dans le* 3e *groupe*, il s'est produit des alternatives de réaction et de dépression ; ce groupe doit être divisé lui-même en 2 sous-groupes suivant que la maladie a évolué vers la guérison ou vers la mort.

4° *Dans un* 4e *groupe*, la forme première revêtue par la maladie s'est modifiée.

1er Groupe. — *Cas dans lesquels la maladie a été brusquement interrompue en pleine période d'état par la mort.*

Cette terminaison s'est produite 13 fois chez nos malades au bout d'un temps plus ou moins long à partir du début de la maladie ; ce temps a oscillé entre 2 heures et 48 heures, mais le plus souvent n'a pas dépassé 24 heures (*forme foudroyante* de Gaillard).

Tous les faits de cet ordre appartiennent à la forme asphyxique, et dans le plus grand nombre d'entre eux, la maladie avait débuté brusquement. Ce mode de terminaison du choléra se tra-

Digitized by Google

duit par une asphyxie portée rapidement à son maximum d'intensité ; l'individu est inerte, sur son lit, ressemblant à un véritable cadavre, l'intelligence est éteinte, tous les réflexes sont abolis, la cornée est vitreuse, les yeux profondément excavés sont enfoncés dans les orbites, l'amaigrissement est considérable, la cyanose poussée très loin est généralisée, le corps et la face sont marbrés de larges plaques violacées et de pétéchies. Il se produit des ecchymoses sous les conjonctives, le pouls, imperceptible à la radiale, oscille entre 120 et 150, l'air expiré est glacé, et la respiration, excessivement difficile et fréquente, devient de plus en plus superficielle et s'accompagne souvent d'arrêts ; l'anurie est complète. La température rectale, dans la grande majorité des cas de cet ordre, dépasse la normale, au moment de la mort, et peut atteindre un degré qui oscille entre 38°,5 et 40°,5. Assez souvent, la température axillaire suit l'élévation de la température rectale restant dans certains cas inférieure à 37°, mais pouvant atteindre 38°,3,

2° Groupe. — *Cas dans lesquels une réaction rapide a amené très vite la guérison.*

A l'opposé des faits qui précèdent et dans lesquels l'infection a été tellement intense qu'elle a terrassé en quelques heures l'individu, il en est d'autres où une réaction rapide s'est produite suivie, presque aussitôt, de guérison.

R.... est un malade qui débute brusquement dans le choléra par des vomissements, une diarrhée typique, des crampes, de l'hypothermie, 35°,5, de la faiblesse du pouls, de la diminution de l'élasticité de la peau. Quatre heures après le début, la diarrhée et les vomissements se suppriment, la peau se réchauffe et reprend son élasticité normale, les crampes disparaissent, la température remonte à 36°,2. Dès le lendemain, le malade était en pleine convalescence, sa température axillaire atteignait 37°,2 et on pouvait commencer à l'alimenter.

Nous avons observé plusieurs cas de cet ordre, et dans tous, pendant la période réactionnelle, la température n'a pas dépassé

Digitized by Google

la normale. C'est surtout dans les formes d'intensité légère, gastro-intestinales, que cette réaction rapide se produit.

3e Groupe. — *Cas dans lesquels il se produit des alternatives de réaction et de dépression.*

Dans notre deuxième groupe, la réaction s'est faite rapidement et en une seule poussée. Le plus souvent, il n'en est pas ainsi ; à une poussée réactionnelle fait suite de la dépression dans l'état général et dans la température, dépression qui est suivie à son tour d'une nouvelle poussée et ainsi de suite, jusqu'à terminaison de la maladie, qui se fait soit par la guérison, soit par la mort. D'où deux sous-groupes.

a). *Cas dans lesquels la maladie se termine par la guérison.* — B... est le malade qui nous a servi, plus haut, pour la description de la forme type. Pendant vingt-quatre heures environ, la maladie s'est maintenue telle que nous l'avons décrite. Au bout de ce temps une amélioration réelle se produit: La température qui était au-dessous de 35° se relève et atteint 35°,5, la face se congestionne, la peau se couvre de sueurs et seules les extrémités restent froides; les selles deviennent plus rares, il y a une miction et, bien que la respiration soit encore gênée (25 par minute), bien que le malade soit toujours très affaibli et somnolent, une amélioration évidente se produit. Mais au bout de quelque temps, le refroidissement reparaît, le pouls devient plus faible et plus fréquent, les vomissements et la diarrhée se reproduisent ; puis, une nouvelle période de réaction se fait, et on constate ainsi plusieurs alternatives de réaction et de dépression, pendant cinquante-quatre heures. Durant ce temps les périodes de dépression avaient diminué de fréquence et d'intensité, tandis que les périodes de réaction étaient devenues de plus en plus prolongées, portant la température à 36°,3, en même temps que les vomissements et la diarrhée disparaissaient. Le quatrième jour, l'amélioration se prononce encore davantage, le malade conserve seulement une langue saburrale et une soi

Digitized by Google

intense ; dès le sixième jour, la convalescence est nette et le malade demande à manger.

b). *Cas dans lesquels la maladie s'est terminée par la mort.* — Tan.. avait présenté une période d'état caractérisée par des vomissements, des selles riziformes, de la cyanose et du refroidissement, de la perte d'élasticité de la peau ; au bout de 5 heures, une réaction se produit, dans laquelle la face se congestionne, le pouls devient plus ample et la température s'élève. Dans la soirée, le refroidissement reparaît brusquement, par moments, en même temps que des vomissements, de la diarrhée et de la cyanose, et on a ainsi plusieurs alternatives de réaction et de dépression. Le second jour, nouvelle réaction nette avec congestion des extrémités et de la face, dilatation des veines superficielles, pouls ample. Mais, même pendant cette période de réaction, on note une aggravation dans l'état du malade marquée par de la soif, de la diarrhée, une langue très sale, du myosis, une diminution très grande des réflexes pupillaires. Dans la soirée le refroidissement reprend, de même que la diarrhée et les vomissements, et ces symptômes de dépression augmentent progressivement, de sorte que, 48 heures après le début de cette réaction irrégulière, le malade est complètement refroidi, la peau molle couverte de sueurs froides, les traits contractés, les pupilles étroites et immobiles, et il meurt dans le coma.

4° Groupe. — *La forme première revêtue par la maladie s'est modifiée.*

Les faits de cet ordre ont trait à 4 malades qui avaient présenté, pendant deux à trois jours, la forme gastro-intestinale. Au bout de ce temps et rapidement, les phénomènes asphyxiques prennent la haute main ; la diarrhée et les vomissements peuvent diminuer ou cesser, et la maladie revêt alors le tableau de la forme asphyxique, dont elle a la terminaison fatale.

V. Période de convalescence. — Dans les cas légers avec réaction rapide, la convalescence a été si passagère qu'elle s'est

Digitized by Google

confondue avec la guérison. Cependant, même alors, nous avons été obligés d'être réservés pour l'alimentation. Le moindre écart de régime suffisait pour ramener des vomissements et de la diarrhée.

Dans les autres cas, la convalescence s'est traduite par un état de faiblesse plus ou moins marquée, avec anémie souvent très prononcée, persistance de la fréquence et de la petitesse du pouls, amaigrissement et parfois état de prostration avoisinant la stupeur. C'est ainsi que plusieurs de nos malades sont restés pendant plusieurs jours prostrés et somnolents ; quand on les interpellait, ils sortaient comme d'un rêve et ne répondaient pas aux questions qu'on leur posait ; pour faire disparaître cet état il a fallu employer des lavages à l'eau froide et des enveloppements dans le drap mouillé.

A ces symptômes variables d'intensité et dont certains, comme l'affaiblissement, pouvaient même manquer, se sont ajoutés constamment des troubles gastro-intestinaux. Ces troubles étaient caractérisés ordinairement par des douleurs au niveau du creux épigastrique et des fosses iliaques, un état nauséeux ou même des vomissements et des alternatives de diarrhée et de constipation avec tendance au refroidissement accompagné de sueurs froides et même à la syncope. Pendant un jour ou deux, parfois trois, ces malades restaient bien, avec un appétit bon, exagéré même, seulement ils étaient constipés; puis au bout de ce temps réapparaissaient la diarrhée et les troubles indiqués précédemment. Chez plusieurs, ces alternatives se sont produites un assez grand nombre de fois, si bien que la convalescence a duré une quinzaine de jours et davantage.

Dans les premiers temps, nous avons cru que ces rechutes étaient dues exclusivement à l'alimentation. Et, en effet, assez souvent il en a été ainsi, car lorsque nous soumettions les malades de nouveau à la diète, tous les troubles disparaissaient. Cependant il semble que parfois l'alimentation n'a eu qu'un rôle secondaire et qu'il faille attribuer aux lésions produites par le choléra, et non encore complètement réparées, le rôle essentiel

Digitized by Google

dans le retour de ces troubles. Cette conviction résulte pour nous de l'autopsie d'une malade morte au seizième jour de sa convalescence et qui présentait de la congestion et des ulcérations de la muqueuse intestinale.

Nous n'étudierons pas, de plus près, les différents symptômes qu'on trouve pendant la convalescence, sauf les selles. La diarrhée qu'on constate à ce moment est toute différente de celle de la période d'état. C'est une diarrhée ordinaire, sans caractère particulier, tantôt colorée en vert, tantôt jaunâtre, souvent noire. Deux fois, les selles ont été *hémorrhagiques*, pendant plusieurs jours. Ce dernier fait vient à l'appui de ce que nous disions, tout à l'heure, du rôle capital à accorder aux lésions intestinales consécutives, dans la production de cette diarrhée.

Aux troubles qui précèdent peuvent s'en ajouter d'autres : chez une malade nous avons vu se produire un *œdème généralisé*, sans albuminurie, et sans lésions cardiaques susceptibles de l'expliquer ; chez d'autres se sont produites des *éruptions cutanées* ou du *délire*. Enfin trop souvent la convalescence est interrompue par des complications, surtout pulmonaires, que nous étudierons ultérieurement.

A propos du danger de contamination par les selles des cholériques convalescents, ce danger persiste longtemps, car, au huitième jour de la convalescence de l'un de nos malades, nous avons encore trouvé le bacille virgule, dans les matières fécales très légèrement diarrhéiques.

B. Marche. Durée. Terminaison.

La durée de la maladie a été bien différente suivant la gravité et la forme revêtue par le choléra. Tel malade a succombé au bout de deux heures, tel autre au bout de seize jours seulement, et nous avons eu toute la gamme intermédiaire entre ces deux extrêmes. Cependant nous pouvons dire que, dans la grande majorité des cas, la maladie a évolué rapidement et s'est terminée dans l'espace de 24 à 48 heures, soit qu'elle ait abouti à la mort, soit à la guérison.

Digitized by Google

Les cas graves à marche rapide appartenaient tous à la forme algo-cyanique du choléra, et, si l'on tient compte des divisions adoptées par Gaillard, nous pouvons dire qu'ils ont eu une marche *foudroyante* ou *galopante*, la première étant même prédominante.

Lorsque la maladie, tout en restant aiguë, a été plus lente, nous avons constaté, dans la majorité des cas, ces alternatives de réaction et de dépression déjà signalées au chapitre de la symptomatologie.

Nous ne reviendrons pas sur les faits où la maladie s'est terminée par la guérison; nous avons indiqué précédemment le mode suivant lequel se fait cette dernière.

Quant à ceux où la maladie a abouti à la mort, celle-ci ne s'est pas toujours produite de la même manière. Dans le plus grand nombre de cas, c'est l'asphyxie qui a emporté nos malades, asphyxie dûe évidemment à une infection rapide et intense, ainsi que l'indique l'élévation thermique si considérable dans les moments qui précèdent la mort.

D'autres fois, la terminaison est due à un véritable état adynamique. C'est surtout dans les cas à marche lente qu'on rencontre semblables faits; les vomissements et la diarrhée répétés, l'impossibilité dans lequel est l'estomac de rien supporter, produisent un état d'inanition et d'adynamie excessivement marqué qui n'entraîne généralement pas la mort par lui-même ; cette dernière survient, soit par une infection rapide, soit par complication.

C. Complications.

Les complications du choléra à ses diverses périodes ont été relativement peu fréquentes dans le cours de notre épidémie. Elles ont porté principalement sur l'appareil respiratoire.

Deux malades ont été atteints de *broncho-pneumonie*, l'un à une période déjà avancée de la convalescence, au onzième jour, l'autre au moment de la période de réaction. Cette complication a entraîné rapidement la mort, avec une brusque hyperthermie dépassant 39 degrés.

Digitized by Google

Deux autres cholériques ont présenté les signes d'une vive *congestion pulmonaire*, dans le cours de la maladie, et tous deux sont morts en quelques jours.

L'existence de complications pulmonaires semblables, soit à la période d'état, soit à la période de convalescence, paraît donc entraîner un pronostic excessivement grave.

L'une de nos malades a présenté, à la période d'état, une complication assez importante, pour que, à l'exemple d'autres auteurs, elle nous ait servi à caractériser une forme du choléra. Nous l'avons décrite précédemment sous le nom de *forme méningitique*. Le pronostic en est très grave.

Nous avons observé du côté du tube digestif des complications en rapport avec les lésions ulcératives qu'y produit le choléra. Chez un homme qui avait eu une forme grave du choléra et qui ne s'était rétabli que lentement, des *hémorrhagies intestinales* ont apparu, à plusieurs reprises, pendant la convalescence, et, chez plusieurs autres patients, si l'hémorrhagie n'a pas atteint un degré aussi considérable, l'existence de selles noires, de plusieurs jours de durée, démontraient la présence d'ulcérations et de petites hémorrhagies, le long de l'intestin.

Des hémorrhagies se sont produites également du côté des *organes génitaux*; dans un cas, le col utérin et la paroi postérieure du vagin étaient, à l'autopsie, œdémateux et infiltrés de sang, et il y avait eu durant la vie, au moment de la convalescence, un écoulement sanguin peu abondant.

Les complications cutanées ont consisté en *ecchymoses* et en *pétéchies*, à une période avancée de la forme asphyxique; nous avons constaté très nettement ces éruptions chez quatre malades; leur apparition a toujours été d'un pronostic fatal, au même titre que les ecchymoses et les taches de la sclérotique.

A la période de convalescence appartiennent les éruptions à forme d'*urticaire* et les *éruptions boutonneuses* accompagnées de prurit. Nous n'avons eu qu'un exemple de chacune de ces deux formes d'éruptions cutanées.

Enfin une malade, celle-là même qui avait présenté une érup-

Digitized by Google

tion d'urticaire, a présenté encore un œdème surtout marqué aux extrémités inférieures, sans traces d'albumine dans les urines ; cet œdème nous paraît devoir être attribué à l'asthénie cardiaque.

Comme complications du côté du *cœur*, nous n'en avons pas eu à proprement parler ; nous pouvons dire seulement que le choléra a aggravé les lésions préexistantes de ces organes, surtout lorsque ces dernières avaient déjà atteint le myocarde.

D. Influence du choléra sur les maladies antérieures et des maladies antérieures sur le choléra.

Il est intéressant de rechercher l'influence que peut avoir eu le choléra, maladie infectieuse, sur les maladies antérieures et en particulier sur l'aliénation mentale.

Dans tous les cas, et ils ont été assez nombreux, où le choléra a été précédé d'une grande agitation, cette dernière s'est calmée, soit brusquement, soit peu à peu, avec les progrès de la maladie.

Chez nombre de ces maniaques agités, le calme s'est maintenu pendant toute la durée de la convalescence, mais l'agitation a repris dans la suite, avec les mêmes caractères qu'antérieurement ; la modalité du délire n'a jamais été modifiée.

Chez les *lypémaniaques*, le choléra, en dehors de la prostration de la période d'état, a laissé le délire en l'état, et dès le début de la convalescence ce délire a repris toute son intensité ; dans un cas, il se serait même aggravé.

Chez une démente agitée qui présentait une artério-sclérose très prononcée, le choléra a laissé des troubles dans l'articulation des mots.

La *paralysie générale* n'a été modifiée en rien, et nos deux malades ont continué à émettre des idées de richesse et de contentement pendant toute la durée de leur maladie.

L'*épilepsie* paraît pouvoir être aggravée par le choléra ; une malade qui n'avait que de rares attaques en eut de fréquentes pendant la période algide d'un choléra grave.

Chez un *idiot*, des tics de la face disparurent complètement

Digitized by Google

pendant toute la durée d'un choléra à forme grave ; leur retour coïncida avec une amélioration sensible ; nous avions considéré d'ailleurs ce retour comme un signe favorable.

Au point de vue de l'influence de l'épidémie sur le moral des malades, on peut dire que ceux-ci sont demeurés absolument indifférents, pendant toute la durée du choléra ; que ceux mêmes qui étaient atteints ne se sont jamais rendu compte de la gravité de leur état et que tous ont accueilli la maladie avec un septicisme complet, sans un moment d'angoisse ou de frayeur.

Nous n'avons que bien peu de chose à dire au sujet de l'*influence des maladies antérieures sur la marche du choléra.*

Nous avons déjà vu, à l'étiologie, l'influence exercée par l'aliénation mentale en général et les formes de la folie sur le choléra.

Nous avons signalé également le pronostic mauvais qui s'attache aux cholériques atteints d'une lésion cardiaque ancienne. Nous n'avons pas eu, dans notre épidémie, à relever l'influence d'autres causes réellement actives.

DEUXIÈME PARTIE.

Étude de quelques symptômes.

1° Température.— Nous avons étudié comparativement, dans la plupart de nos observations, la température rectale et la température axillaire.

Pour mettre de l'ordre dans cette étude, nous subdiviserons nos observations en trois groupes, suivant l'intensité de la maladie : cas graves, cas moyens, cas légers.

A. Cas graves. — Nous subdiviserons à leur tour les cas graves suivant que la marche a été suraiguë ou aiguë.

a). *Cas graves à marche suraiguë : Température axillaire.* — Dans ces cas il n'y a eu pour ainsi dire qu'une seule période, la période d'état se confondant avec la période de début et la mort survenant en quelques heures.

Dans ces cas, dès les premiers moments, la température axillaire tombe au-dessous de la normale, et très souvent la baisse atteint,

Digitized by Google

dès le début, son chiffre maximum, la colonne mercurielle descendant au-dessous de 34°; d'autres fois la baisse n'atteint son maximum qu'au bout d'un certain temps, une heure par exemple; ainsi, chez un malade, la température, d'abord à 36°,8 à 4 heures du matin, était descendue, à 7 heures, à 34°.

Le plus souvent, la baisse maximum, une fois atteinte, la température tend à remonter, et cela plus ou moins rapidement. Parfois elle remonte très vite; ainsi, chez un homme, la maladie ayant débuté à 6 heures du soir, à 8 heures, la température atteignait son minimum, 34°; trois heures après, elle était à 36°,9, trois heures plus tard, à 38°, et, treize heures après le début, au moment de la mort, elle atteignait 38°,4 (voir *courbe* n° 3).

D'autres fois, la température reste stationnaire plus longtemps, mais à un moment donné elle monte très rapidement au-dessus de la normale. Chez la malade de la *courbe* n° 1, à 9 heures du matin, la température était à 34°; à 3 heures du soir, elle était encore à ce même chiffre après s'être abaissée à 33°,5; puis, à 4 heures, elle atteignait 38°, chiffre, auquel elle se maintenait, jusqu'au moment de la mort, arrivée à 5 heures.

Ces cas dans lesquels la réaction thermique suit rapidement l'hypothermie primitive ont été les plus fréquents que nous ayons observés; cependant, deux fois, loin d'augmenter, la température axillaire a continué à s'abaisser, sans réaction, jusqu'à la mort. Un malade avait 34°,2 dès les premiers moments de la maladie; la température s'est progressivement abaissée à 33°,5 et à 33°, au moment de la mort. Dans l'autre cas (Voir la *courbe* n° 2), la température, qui s'était primitivement abaissée à 35°,2 et qui était remontée à 37°, s'est abaissée brusquement, une heure avant la mort, à 33°,4.

Température rectale. — Dans les cas à marche suraiguë où nous avons pu prendre comparativement la température rectale et la température axillaire, nous avons trouvé une marche parallèle des deux températures.

Cependant, chez deux malades il y a eu inversion dans la marche des deux températures. Chez l'un, où un peu avant la mort la

Digitized by Google

température était brusquement abaissée à 35°, la température rectale continua son ascension et monta à 39°,5. Chez l'autre, au contraire, tandis que la température montait dans l'aisselle, elle baissait au rectum (voir la *courbe n°* 1). Mais, dans la majorité des cas de choléra à marche suraiguë, il y a parallélisme entre la marche de la température rectale et celle de la température axillaire. Et on peut dire, d'une façon générale, que la température s'abaisse au début et tend, au bout d'un certain temps, et cela plus ou moins rapidement, à remonter, à dépasser la normale, et les malades meurent aussi en état d'hyperthermie.

b). *Cas à marche aiguë.* — Dans les faits de cet ordre, où la durée de la maladie a oscillé entre deux et quatre jours, les deux températures, axillaire et rectale, ont suivi, comme précédemment, une marche parallèle.

Et comme précédemment encore, nous avons d'abord constaté une baisse de la température, baisse pouvant atteindre parfois le chiffre de 33°,5, dans l'aisselle, et 35°,6, dans le rectum; puis, consécutivement, une hausse tendant à ramener la température à la normale ou légèrement au-dessus de la normale, 37°,3, dans l'aisselle, 38°,2, dans le rectum (voir la *courbe n°* 6). A cette période réactionnelle en succède une autre d'abaissement ou de dépression suivie, à son tour, d'une nouvelle ascension qui atteint son maximum dans les heures qui précédent la mort (voir la *courbe n°* 5).

B. Cas d'intensité moyenne. — Dans les faits de cet ordre, nous avons toujours observé, au début, comme dans les cas graves, un abaissement de la température pouvant aller jusqu'à 34°,2, dans l'aisselle, suivie d'une réaction à laquelle succède un nouvel abaissement, et ainsi de suite. On retrouve ici ces oscillations, que nous avions déjà signalées à propos des cas à marche aiguë.

Lorsqu'on étudie, de plus près, ces diverses périodes, on remarque :

1° Que dans aucun cas, la réaction n'élève la température au-dessus de la normale; 2° que cette réaction peut être plus ou moins rapide.

Digitized by Google

Chez les uns, douze heures suffisent pour que la normale soit atteinte (*courbe n°* 8), mais la guérison n'est pas encore obtenue; une nouvelle hypothermie ordinairement légère se produit, et on voit plusieurs périodes de réaction et de dépression se succéder, et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que la température reste fixe.

Chez les autres, on constate bien, comme précédemment, une élévation de la température, mais cette élévation n'atteint pas la normale, à laquelle elle n'arrive que péniblement au bout de trois à quatre jours, cette ascension étant entrecoupée de périodes de dépression thermique très légère (voir *courbe n°* 4).

Dans les cas d'intensité moyenne, lorsque la terminaison est fatale, elle survient, soit par le fait de complications, soit par le fait d'une reprise aiguë de l'infection et, quelques heures avant la mort, la température monte rapidement de 35°,8 à 40°,2 par exemple et même à 40°,8 (les courbes n'ont pu être insérées à cause de leur longueur).

C. Cas légers. — On retrouve encore ici, au début, une baisse de la température, mais moindre que dans les cas précédents et qui ne dépasse pas 35°. A cette hypothermie légère succède rapidement une réaction qui, en quelques heures, ramène la température à son chiffre normal. Ainsi, chez le malade de la *courbe n°* 7, la température qui, au début, était à 35°, remonte progressivement à 35°,5, 36°,2, pour atteindre 37°,2, vingt-quatre heures après le début de la maladie; il en a été de même chez plusieurs malades. Dans les cas légers, une fois la normale atteinte, la température s'y maintient, sans oscillations.

Telle a été la marche de la température chez nos différents malades. On peut en tirer les conclusions suivantes :

1° D'une manière générale, à part quelques faits exceptionnels, les deux températures, axillaire et rectale, suivent une marche parallèle.

2° Dans tous les cas, que la maladie ait une intensité grave, moyenne ou légère, la température subit un abaissement au début. Cet abaissement est plus ou moins considérable et en rap-

Digitized by Google

port, nous a-t-il paru, dans la grande majorité des faits du moins, avec le plus ou moins de gravité de la maladie.

3° A cette hypothermie du début succède constamment une ascension thermique. Cette dernière, lorsque la maladie a une marche très rapide, peut coïncider avec la terminaison, soit qu'il y ait guérison, auquel cas la température revient rapidement à la normale, soit qu'il y ait mort, et on constate alors une hyperthermie généralement très marquée, comme dans les cas graves à marche suraiguë.

D'autres fois, l'élévation thermique du début est suivie à son tour d'une nouvelle période d'abaissement et la courbe thermique est caractérisée ainsi par des alternatives d'abaissement et d'élévation. C'est ce qui a lieu dans les cas graves à marche aiguë et dans les cas d'intensité moyenne, c'est-à-dire, somme toute, le plus fréquemment. De sorte qu'on peut dire que la courbe thermique dans le choléra est caractérisée, outre l'hypothermie du début, par des alternatives d'abaissement et d'élévation (*phase d'oscillations*).

2° Réaction. — Chez tous nos malades, sauf de très rares exceptions, après la période de début, a constamment existé, ainsi que nous l'avons dit, une ascension thermique consécutive. Il y a donc toujours eu réaction. Mais cette ascension thermique a-t-elle toujours eu la même signification? Nous ne le pensons pas.

Chez certains malades, en effet, au lieu de s'accompagner d'une amélioration des autres symptômes, elle a coïncidé avec une aggravation de ces symptômes, et la température a dépassé de beaucoup la normale; les malades étaient en état de fièvre. La mort a toujours eu lieu alors à brève échéance.

Chez d'autres, en même temps que la température remontait, les autres symptômes s'amendaient dans des proportions plus ou moins considérables et, ici, la courbe thermique ne dépassait pas la normale ou la dépassait très peu.

Dans ces conditions, il nous est impossible de ne pas distin-

Digitized by Google

guer deux choses bien nettes dans l'ascension thermique consécutive à l'hypothermie, puisque parfois cette ascension est en rapport avec une aggravation de la maladie, tandis que d'autres fois elle est en rapport avec une amélioration. C'est à ce dernier genre d'ascension seul que nous donnerons le nom de réaction, le premier devant être rattaché à une action encore inconnue de l'infection cholérique.

La *réaction* s'est présentée sous deux aspects différents, suivant qu'elle a été rapide ou lente, mais, peu importe la marche, l'élévation de la température n'a pas dépassé la normale ou l'a dépassée dans des proportions peu considérables.

C'est dans les cas légers que nous avons vu la réaction se faire le plus rapidement. En quelques heures, la température revenait à la normale, tous les symptômes s'amélioraient et la guérison était obtenue (courbe n° 7).

Lorsque l'intensité de la maladie était plus marquée, l'ascension thermique était entrecoupée de périodes de dépression pendant lesquelles les symptômes s'aggravaient de nouveau, et il y avait ainsi ces phases oscillatoires dont nous avons parlé à propos de la température (courbes n^{os} 5, 6, 8).

Rarement ici la première période réactionnelle a ramené d'emblée la température à la normale ; le plus souvent l'élévation thermique était peu marquée et la réaction pouvait mettre ainsi plusieurs jours à s'établir d'une façon définitive.

Lorsque la maladie se terminait par la guérison, une fois la température normale atteinte, elle se maintenait à ce chiffre, sauf complications (courbe n° 8).

Dans les cas où la mort survenait, la réaction était incomplète et était dominée par les périodes de dépression ; enfin à un moment donné, brusquement, la température s'élevait et tous les symptômes s'aggravaient, soit par le fait d'une intoxication aiguë, soit par le fait de complications pulmonaires, méningitiques ou autres (courbes n^{os} 5 et 6).

Les courbes qui traduisent la marche de la température rendent très bien compte de ce que nous avançons ici.

Digitized by Google

3° CIRCULATION. — a). *État du pouls*. — L'étude du pouls nous arrêtera peu. Comme tous les observateurs qui nous ont précédés, nous avons constaté chez nos malades une augmentation plus ou moins considérable dans sa fréquence, pouvant aller de 80 pulsations, par minute, à 150 et au delà, et en même temps une petitesse et une faiblesse telles que chez certains il n'est plus senti à la radiale.

D'une manière générale, nos observations nous conduisent à admettre que la fréquence et la faiblesse du pouls sont en rapport avec la gravité de la maladie.

Dans certaines observations même où tous les autres symptômes semblaient indiquer une gravité très considérable, lorsque le pouls s'est maintenu à un chiffre peu élevé et a été nettement perceptible, la guérison est survenue. Nous sommes donc amenés à attribuer une importance pronostique réelle à ce symptôme et à dire que, lorsque malgré l'apparente gravité de la maladie, le pouls reste bon, le pronostic est relativement bénin.

C'est une conclusion à laquelle d'autres auteurs sont d'ailleurs arrivés déjà, mais elle a assez d'importance pratique pour mériter d'être indiquée.

b). *Système veineux*. — Chez tous les malades atteints de choléra, mais surtout dans les cas graves avec algidité, cyanose et asphyxie, les troubles circulatoires périphériques ont été très prononcés. Dans les cas légers, les veines formaient un relief bien plus apparent que chez l'homme sain, elles étaient dilatées et avaient une teinte bleuâtre très prononcée. Dans les cas plus graves, l'état d'engorgement atteignait encore un plus haut degré, et les veines très dilatées présentaient une coloration violet foncé, noirâtre même.

D'ailleurs, dans ces derniers, ce n'était pas seulement au niveau des gros vaisseaux veineux que se marquait la difficulté de la circulation du sang, mais encore au niveau des capillaires dilatés et qui, souvent rompus, formaient de véritables ecchymoses sous-cutanées.

c). *Sang*. — A l'ouverture des veines, le sang a revêtu des

Digitized by Google

caractères divers suivant le moment où cette ouverture a été pratiquée.

Lorsque la saignée a été faite dès le début de la maladie, quoique ce début fût immédiatement grave, le sang s'écoulait facilement hors de la veine, mais avait une couleur plus noirâtre qu'à la normale et une tendance plus grande à une coagulation rapide. Si on le laissait déposer dans une éprouvette stérilisée, le caillot se formait rapidement et on obtenait un sérum limpide, de couleur jaune citrin, visqueux, ayant en somme toutes les propriétés physiques ordinaires du sérum du sang normal.

Lorsque la saignée a été tardive, faite, par exemple, en pleine période asphyxique, le sang ne s'écoulait que très difficilement au niveau de l'ouverture pratiquée à la veine. Il fallait exercer une pression continuelle de la main vers le pli du coude du malade pour le faire sourdre. Cet écoulement si difficile du sang ne nous a pas paru tenir uniquement à son épaississement, mais encore à la diminution de la pression artérielle, et ce qui le prouve, c'est que l'écoulement était rendu plus facile dès qu'on enlevait tout lien.

Le sang recueilli était épais, noirâtre, se prenait rapidement et fortement en caillot, et la quantité de sérum était proportionnellement diminuée par rapport à la normale. Le sérum séparé par le simple repos a toujours été, dans ces cas, très limpide, avec une teinte allant du jaune citrin au jaune très pâle.

Enfin dans les cas où nous avons recherché l'*état du sang sur le cadavre*, 25 min. à 1 heure après la mort, nous avons trouvé les veines gorgées d'un sang qui revêtait quelquefois les caractères du sang dissous. Parfois, dans les vaisseaux eux-mêmes, on notait la formation de caillots grumeleux, mal liés, nageant dans un sérum fortement teinté de rouge. Nous n'avons jamais constaté de stase dans les vaisseaux artériels. Quant à ce qui existait du côté du cœur, nous renvoyons, pour plus de détail, à l'anatomie pathologique.

Nous n'avons *examiné le sang au microscope* que d'une façon sommaire, et cela dans des cas graves et dans les premiers stades de l'infection cholérique. Les globules sanguins ne nous ont jamais

Digitized by Google

paru lésés, mais nous avons été frappés, ainsi que l'avait déjà été M. Hayem, du nombre considérable de leucocytes qu'on trouve dans le champ de la préparation. L'augmentation de ces éléments n'est pas absolue, elle paraît uniquement due à l'épaississement du sang, ainsi que le prouve l'entassement des globules rouges.

Le *sérum sanguin* s'est toujours montré beaucoup plus toxique que dans le sérum normal; c'est là un fait que nous mettrons en relief dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique.

4° Toxicité des urines. — Nous avons fait quelques recherches au sujet de la toxicité des urines des cholériques. Nous nous sommes servis des urines émises au moment de la réaction ; elles ont été plus ou moins abondantes, plus ou moins fortement colorées et ont toujours été dépourvues d'albumine. Le lapin nous a servi de sujet d'expérience.

Toujours ces urines ont montré un *degré de toxicité* plus grand que l'urine normale. Parfois cette toxicité était très considérable; ainsi 30^{cc} par kilogramme du poids du corps ont suffi pour tuer l'animal. Elles étaient ainsi deux fois plus toxiques que les urines normales, si on admet comme degré de toxicité des urines de l'homme sain le chiffre de 65^{cc} par kilogr. du poids du corps que nous ont donné nos expériences (Mairet et Bosc; *Archives de Physiologie*, 1892, et *Toxicité des urines normales et pathologiques*. Paris, 1892).

Dans d'autres cas, le degré de toxicité des urines cholériques a été moins élevé et les doses nécessaires pour amener la mort ont varié entre 40 et 50^{cc} par kilogr. du poids du corps.

Quant aux *qualités toxiques*, elles se sont montrées différentes, en certains points, de celles qui caractérisent l'urine physiologique aux mêmes doses.

Pour qu'on puisse se rendre mieux compte de ces différences, nous renvoyons à notre travail sur la toxicité de l'urine normale et pathologique [1].

[1] Mairet et Bosc; *Toxicité des urines normales et pathologiques*. Paris, Masson, 1892.

Digitized by Google

Le *myosis*, qui, avec l'urine normale, se produit immédiatement et devient rapidement très considérable, est demeuré toujours très léger avec les urines des cholériques. Notons que, dans un cas où les urines avaient été émises après le traitement par l'injection d'eau salée, le myosis s'est marqué bien davantage.

La *respiration* a toujours été fortement atteinte ; ordinairement ralentie, elle a présenté des phases d'accélération marquées ; mais la difficulté en est toujours très grande, et elle va en augmentant jusqu'au moment de la mort.

Le *cœur*, d'abord fortement accéléré, peut se ralentir et n'avoir plus que 90 battements au lieu de 220 par minute.

Les *mictions* ont été tardives et rares. La diarrhée a toujours existé sans caractères particuliers.

La *température* a ordinairement été très abaissée ; dans un cas, par exemple, le thermomètre est descendu rapidement de 38°,5 à 36°, dans le rectum. Une fois seulement nous avons eu au contraire une hyperthermie de 2 à 3 dixièmes de degré qui s'est maintenue pendant plus de 6 heures après l'injection. Le refroidissement périphérique s'est marqué très nettement à la main, surtout au niveau des oreilles, qui étaient glacées ; les poils étaient hérissés et froids.

Les phénomènes du *côté du système nerveux* se sont traduits sous forme de frissons généralisés, avec horripilation, de somnolence, d'affaissement, de mouvements convulsifs surtout dans les membres postérieurs, d'attaques suivies de mort.

La sensibilité a toujours été normale, mais nous avons constaté une hyperexcitabilité musculaire considérable ; les réflexes cornéens étaient au contraire ordinairement diminués.

Quant aux *causes* du degré et des caractères de la toxicité des urines du choléra, il nous est difficile de nous prononcer. Nous avons traité 100^{cc} de ces urines, les plus toxiques, par l'éther et le chloroforme, et après évaporation nous avons dissous le résidu dans de l'eau distillée. Cette solution s'est montrée très toxique pour les lapins. Mais nos essais n'ont pas été assez nombreux, ni assez

Digitized by Google

suivis pour que nous puissions en tirer une conclusion quelconque.

5° Réflexes. — Plusieurs auteurs ont voulu faire de l'état des réflexes rotuliens ou des réflexes pupillaires un signe de pronostic très certain ; leur disparition entraînerait une terminaison mortelle.

Nous n'avons pas pu faire une étude suffisamment attentive de nos malades à ce point de vue. Ce qui se dégage cependant pour nous, d'une façon générale de nos observations, c'est que cette manière de voir est trop absolue ; nous avons vu guérir des cholériques qui avaient présenté une abolition assez précoce des deux réflexes pupillaire et rotulien.

Un fait que nous voulons mettre en relief, c'est que, toujours, du moins dans tous les cas où ces symptômes ont été recherchés, nous avons constaté de l'*hyperexcitabilité musculaire*.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

A. Habitude extérieure.

Dans toutes les autopsies, l'enraidissement cadavérique a été très marqué et très rapide. Dans un cas, nous l'avons constaté à un très haut degré, 25 minutes après la mort. Il est aussi marqué lorsque la maladie a eu une marche lente que lorsqu'elle a eu une marche aiguë ou suraiguë. Une seule fois, cette rigidité n'a pas été constatée ; c'était chez un malade en état de cachexie diabétique qui est mort brusquement, trente heures environ après le début d'un accès de choléra précédé d'une période prémonitoire assez longue.

En dehors de la rigidité cadavérique, l'habitude extérieure ne nous a rien révélé qui ne soit connu. Notons seulement dans la plupart des cas, l'aplatissement du ventre dans sa partie supérieure et centrale, tandis que les fosses iliaques font au contraire saillie. C'est au niveau de ces dernières que la température péri-

Digitized by Google

phérique se conserve le plus longtemps élevée après la mort.

La température centrale, *post mortem*, a été souvent élevée par rapport à la normale, mais il nous a paru que cette élévation n'était que la continuation de l'élévation thermique qui existait avant la mort. Ainsi un malade qui présentait une heure avant la mort 38°,9 avait une heure après la mort 38°,5. Dans un autre cas où, avant la mort, la température rectale ne dépassait pas la normale 36°,7, une heure après la mort, elle était à 36°.

B. Tube digestif.

1° Aspect extérieur. — L'*ouverture de l'abdomen* nous a montré, toujours, de la sécheresse et en même temps une malléabilité très considérable des tissus de la paroi abdominale, et en particulier du tissu musculaire.

Le *péritoine* est ordinairement légèrement congestionné et les anses intestinales agglutinées les unes aux autres par une substance poisseuse adhérente aux doigts et qui s'étire en fins filaments lorsque, après avoir accolé deux doigts l'un à l'autre, on les sépare. Après un temps très court d'exposition à l'air, cette substance poisseuse forme comme un vernis brillant à la surface des anses intestinales, vernis encore adhérent et happant assez fortement aux doigts, mais qui devient bientôt complètement sec. De sorte que, si à ce moment, on touche l'intestin, celui-ci n'adhère plus aux doigts, et si l'on passe et repasse les mains entre les anses intestinales, on les retire absolument intactes, avec une sensation de sécheresse particulière.

Dans tous les cas, que la maladie se soit terminée rapidement ou ait persisté plusieurs jours, nous avons toujours rencontré cet état particulier du péritoine, avec une prédominance très nette toutefois comme intensité, dans les cas rapides, à forme asphyxique. Quant à la congestion, peu marquée dans les cas à marche rapide, elle l'était davantage dans les cas à marche plus lente.

L'*estomac* n'offrait rien de particulier à la périphérie ; le plus souvent, il était dilaté.

Digitized by Google

Intestin grêle. — Dans toutes les autopsies nous avons constaté une congestion très marquée de la surface externe de l'intestin grêle, mais avec une intensité différente suivant les régions.

Tandis que la partie supérieure présente une teinte rosée ou une teinte hortensia légère, la congestion devient de plus en plus intense, à mesure qu'on va vers la partie inférieure de cet intestin Au niveau de l'iléon, on constate une couleur rose violacé très nette, avec des parties violet foncé ; sur une longueur de 30 centimètres environ, à partir de la valvule de Bauhin, la coloration atteint son maximum et se marque par une teinte noir violacé.

Dans les cas où l'abdomen était distendu, les anses intestinales étaient dilatées par un mélange de gaz et de liquide.

Cet aspect extérieur de l'intestin a toujours existé mais avec une intensité plus ou moins marquée, en rapport avec l'intensité des lésions de la surface interne de cet organe.

Nous devons signaler aussi une modification constante dans l'aspect de toute la partie supérieure de l'intestin grêle, en dehors de l'état de congestion. Dans cette partie, l'intestin paraissait plus volumineux que dans la normale, les parois semblaient épaissies, ce qui se marquait au regard par le bourrelet plus épais que formaient les parois intestinales appliquées l'une sur l'autre. Cet organe avait ainsi un aspect étoffé, ridé, et cette impression s'accentuait encore par le toucher ; les tuniques intestinales étaient réellement épaissies, mollasses, comme cotonneuses et présentaient le même caractère de cire molle que la peau (ces faits ont été constatés 25 minutes après la mort).

Dans un cas, au contraire, où la maladie avait duré onze jours, toute la partie supérieure de l'intestin grêle, jusque vers l'iléon, était ratatinée ; le calibre était réduit de plus de moitié, de sorte que l'intestin du malade ressemblait à un intestin de chien. Mais l'iléon dilaté présentait les lésions décrites pour les cas ordinaires.

Du côté du *gros intestin*, le cæcum était ordinairement dilaté, de même que l'S iliaque. Le plus souvent, l'aspect extérieur était à peu près normal au point de vue de la congestion, mais plusieurs

Digitized by Google

fois, nous avons pu constater une congestion prononcée, surtout au niveau de l'S iliaque, qui prenait une couleur violacée, noirâtre, correspondant aux lésions internes.

2° Surface interne. — Souvent l'*estomac*, dilaté par les gaz, contenait un liquide noirâtre ou teinté par les médicaments et les boissons prises par le malade. La surface interne de l'estomac nous a toujours paru normale ; cependant dans un cas de choléra à marche rapide, nous avons noté une légère congestion généralisée de la muqueuse gastrique. Chez une malade morte seulement au bout de onze jours de maladie, la paroi interne de l'estomac était vivement colorée en rose au niveau de la petite courbure, et de cette région, partaient, dans diverses directions, de grosses arborisations rougeâtres ; au niveau des points congestionnés, la muqueuse était molle et s'enlevait avec une très grande facilité ; mais il n'y avait d'ulcération à aucun degré. La muqueuse enlevée, on notait au-dessous une congestion intense. Le *cardia* et la partie inférieure de l'œsophage présentaient le même état congestif.

Intestin grêle. — A l'ouverture de l'intestin, on constate, sur toute la hauteur de l'intestin grêle, des lésions très nettes, variables d'intensité, suivant les cas, mais qui toujours offrent une région où elles atteignent leur maximum d'intensité. Cette région est la partie inférieure de l'iléon qui avoisine la valvule de Bauhin, et qui, sur une hauteur variable, s'étend en général de 30 à 40^{cm}. De ce point, les lésions semblent aller en décroissant à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure de l'intestin grêle. Nous les décrirons d'abord en commençant par le duodénum et en distinguant les cas à marche rapide et les cas à marche plus lente.

Duodénum : a) *Cas à marche rapide.* — Le plus souvent, nous avons constaté la présence d'un liquide plus ou moins abondant ressemblant parfois à un lait de poule, d'autres fois à une purée de châtaignes ; d'autres fois, nous n'avons trouvé qu'un léger enduit crémeux.

En même temps, on constate une congestion de toutes les tuniques avec vascularisation très fine de la muqueuse et parfois des

Digitized by Google

ecchymoses disséminées. La couche épithéliale nous a paru tantôt normale, tantôt épaissie, et elle nous a semblé d'un aspect trouble plus ou moins marqué.

Deux fois, il existait, à ce niveau, une psorentérie très prononcée.

b) *Cas à marche lente.* — Ici on retrouve les mêmes lésions que précédemment, seulement les matières sont plus épaisses, quelquefois verdâtres et, par endroits, on trouve même comme des bouchons de matières fortement colorées par la bile.

Jéjunum. — Les différentes lésions que nous venons d'indiquer s'accentuent à mesure que l'on descend vers l'iléon. On retrouve encore là un contenu qui prend des caractères différents suivant le point examiné.

Ordinairement on trouve une matière crémeuse, épaisse qui recouvre la muqueuse et est très adhérente à cette dernière. D'autres fois, ce dépôt manque et on trouve, au contraire, un liquide aqueux abondant, coloré en jaune et contenant de nombreux flocons blanchâtres. Enfin, plusieurs fois, le jéjunum était rempli par une matière molle formée d'une sorte de lavure de chair, d'effilochures de muqueuse plus ou moins colorées en rose.

La muqueuse, dans les cas légers, l'enduit crémeux étant enlevé, est épaissie, tomenteuse, trouble et se laisse enlever facilement par lambeaux. Elle présente une congestion généralisée plus ou moins vive, avec de larges ecchymoses disséminées. Cette muqueuse étant enlevée, on voit apparaître au-dessous une arborisation très abondante.

Dans les cas plus graves, la muqueuse est encore plus profondément altérée ; elle est devenue trouble, granuleuse, friable et l'épithélium est complètement enlevé, par endroits. Cette desquamation de la muqueuse était très intense chez deux cholériques dont la lumière de l'intestin était remplie de ces effilochures, de cette sorte de lavure de chair que nous avons signalée tout à l'heure ; les vaisseaux apparaissaient à nu, sous forme d'arborisations très fines. Plusieurs fois, nous avons noté un pointillé

Digitized by Google

hémorrhagique très serré, ou encore de véritables ecchymoses saignantes très nombreuses.

Ces lésions s'accentuent à mesure qu'on descend vers l'iléon.

Iléon. — Les lésions ont pris leur maximum d'intensité au niveau de l'iléon, mais surtout au niveau de sa partie inférieure. Ce sont les lésions de cette partie que nous décrirons avec le plus de soin.

Le liquide, au niveau de la partie inférieure de l'iléon, prend les caractères des selles riziformes ; le liquide peut être très peu abondant et on a une bouillie formée de débris de la muqueuse. Dans un cas, on était en présence d'une véritable lavure de chair dont la coloration rouge vineux était due à des hémorrhagies intestinales par ecchymoses de la muqueuse.

a) *Cas à marche rapide.* — La couche épithéliale a, en effet, presque complètement disparu ; dans les cas les plus graves, la surface a l'aspect de chair saignante ; d'autres fois, elle existe encore par places, mais s'enlève très facilement, par lambeaux, laissant voir au dessous d'elle une congestion intense marquée par une arborisation très fine rouge-vif ou noirâtre. Cette congestion peut aboutir dans certains cas à un piqueté hémorrhagique serré, ou à de larges plaques ecchymotiques saignantes dont les intervalles sont remplis par un pointillé très abondant ou des ecchymoses plus petites.

Dans une seule autopsie, nous n'avons pas trouvé d'altération *des plaques de Peyer*. Dans toutes les autres, elles se présentaient de la manière suivante : elles étaient augmentées de volume, formaient un relief très net et avaient un aspect blanc mat, ou blanc nacré qui tranchait sur le fond très congestionné ou même couleur lie de vin de l'intestin. Elles étaient même séparées de ce fond congestionné par un liséré de couleur encore plus foncée. Ces plaques de Peyer ont présenté, dans un cas très aigu, des *ulcérations superficielles.* Les *follicules clos* sont augmentés de volume, ils ont présenté un volume variable depuis une tête d'épingle jusqu'à un grain de chénevis. Dans plusieurs cas

Digitized by Google

presque tous les follicules avaient ce dernier volume, étaient confluents et formaient même de véritables plaques aux environs de la valvule de Bauhin. Ils étaient blancs, luisants, réfringents, tranchaient sur l'intestin rouge vif et présentaient souvent une ombilication noirâtre. Quelquefois, ils avaient éclaté et laissaient une surface quasi ulcérée.

Tout ce que nous venons de dire se rattache aux cas à marche rapide.

b) *Dans les cas à marche lente*, l'état de l'iléon contrastait avec la partie supérieure de l'intestin grêle. Tandis que cette dernière était rétractée et un peu congestionnée, l'iléon était dilaté par les gaz et vivement congestionné, rouge noirâtre sur une grande étendue. Presque toute la surface muqueuse présentait une desquamation très forte ; la muqueuse était granuleuse, friable, opaque et se laissait enlever avec une très grande facilité ; on notait des ecchymoses abondantes avec des *ulcérations* très nettes du volume d'une lentille et disséminées. Les plaques de Peyer étaient fortement augmentées de volume et en se réunissant formaient un véritable collier, tout autour de l'intestin et de la valvule. Elles étaient vivement congestionnées et présentaient de la desquamation, avec des ulcérations superficielles. Certaines avaient le même aspect que dans la fièvre typhoïde.

Gros intestin. — Dans la majorité *des cas à marche rapide*, le gros intestin était dilaté, congestionné, avec parfois des ecchymoses de la muqueuse, surtout marquées au niveau de l'S iliaque et du rectum.

D'autres fois, cette congestion était plus marquée encore : on constatait au niveau de l'S iliaque des plaques noires, des hémorrhagies interstitielles avec du sang extravasé et de véritables ulcérations.

Le contenu était ordinairement celui de l'intestin grêle, c'est-à-dire un liquide clair, incolore, floconneux ; d'autres fois plus crémeux, blanc grisâtre ou rouge sale (dans le cas d'hémorrhagie).

Dans les cas à marche lente, le cæcum a été trouvé violemment

Digitized by Google

congestionné, lie de vin, dans toute son étendue, mais surtout au voisinage de la valvule de Bauhin ; il contient des matières semi-molles. L'S iliaque renferme des matières jaunâtres, molles, de très mauvaise odeur, la muqueuse est épaissie et tomenteuse ; elle est congestionnée d'une manière générale, présentant par places, lorsque la maladie a été grave, des ecchymoses et des ulcérations superficielles disséminées.

C. Organes divers.

1° Organes abdominaux. — Les *ganglions mésentériques* ont toujours été très nombreux et relativement peu volumineux, mais pouvant atteindre le volume d'un gros haricot ou d'une noisette.

Le *foie* avait ordinairement conservé son volume normal ; plusieurs fois, il était légèrement augmenté de volume. Sa surface présentait des dilatations veineuses plus ou moins marquées, et prenait souvent un aspect violacé. La capsule s'enlevait facilement. A la coupe, le foie était sec et même poisseux. Les vaisseaux étaient dilatés, un peu comme dans le foie cardiaque. Mais on était frappé immédiatement par l'existence de taches, d'îlots jaunâtres, feuille morte, disséminés sur toute la coupe.

La *vésicule biliaire* était distendue par la bile, sans lésion de la muqueuse.

Dans les cas à marche lente, la congestion est plus marquée, le volume de l'organe augmente et les îlots jaunes sont plus volumineux et plus nombreux. La vésicule est distendue au maximum et contient une bile vert chlorophylle, sans autres caractères particuliers. L'épithélium de la vésicule est intact et les parois de celle-ci légèrement congestionnées.

La *rate* est normale, comme volume, ou même ordinairement plus petite que dans la normale, dure, sèche.

Les *reins* présentent une surface congestionnée ; la capsule s'enlève facilement ; à la coupe, congestion vive prenant tout le rein mais surtout marquée dans la zône intermédiaire.

Vagin. — Dans un cas, nous avons trouvé, chez une femme,

Digitized by Google

une congestion intense de toute la partie supérieure du vagin, qui présentait même un état ecchymotique œdémateux prononcé.

La *vessie* a toujours été rétractée, dure et vide de liquide.

2° Organes thoraciques. — Le *péricarde* a présenté dans un cas des ecchymoses et un pointillé sous-péricardique abondant, surtout marqué à la base du cœur. Ordinairement la congestion était modérée et le péricarde renfermait une cuillerée et jusqu'à 100 grammes de liquide citrin.

Le *cœur* s'est arrêté tantôt en diastole, tantôt en systole.

Le ventricule gauche était normal et vide de sang ; le ventricule droit ordinairement dilaté et rempli de caillots noirâtres. Nous n'avons jamais trouvé de lésions de l'endocarde. Les lésions orificielles étaient antérieures au choléra.

Les *artères* étaient vides de sang, mais les *veines* étaient gorgées de sang noirâtre épais, qui se prenait quelquefois en caillots.

Poumons. — Congestion générale prédominant à la base. Dans quelques cas, la congestion a été très vive, et nous avons rencontré plusieurs fois une atélectasie prononcée. Nous avons eu deux fois une bronchopneumonie.

3° Système nerveux. — Dilatation passive des vaisseaux de la dure-mère et de l'arachnoïde ; congestion active de la pie-mère et, dans un cas, sans qu'on ait constaté cependant antérieurement les signes de la méningo-encéphalite, nous avons trouvé que la pie-mère happait à la substance grise surtout au niveau de la scissure de Sylvius et de la convexité. Suffusions sanguines très marquées le long de la scissure de Sylvius ; congestion de la substance grise et de la substance blanche.

Digitized by Google

CHAPITRE V

Bactériologie

Nous avons pratiqué l'examen bactériologique dès le début de l'épidémie, et, grâce à lui, nous avons pu être fixés aussitôt sur la nature intime de la maladie en présence de laquelle nous nous trouvions. Et cependant, les deux premiers malades qui ont succombé ont présenté des lésions de l'intestin, invaginations, rétrécissements tuberculeux, qui pouvaient donner le change et faire supposer que nous étions en présence de toute autre chose que d'un choléra épidémique.

Ce diagnostic pathogénique précoce n'est pas le seul avantage que nous ayons retiré de l'examen bactériologique. Grâce à lui, nous avons pu séparer des véritables cholériques, des malades qui présentaient seulement des accidents cholériformes malgré l'apparente gravité des symptômes.

Il nous a été possible de ramener ainsi, du pavillon d'isolement où nous soignions les cholériques, des malades dont les selles ne renfermaient que le bacillus coli communi, et cela, sans que leur retour à l'intérieur de l'Asile, ait été le point de départ d'aucune contamination. C'est là un fait important à établir, car il est probable que, si ces derniers malades avaient été laissés en contact avec des cholériques vrais, ils auraient été contaminés.

L'étude bactériologique nous a donc été très utile au point de vue du diagnostic. Et comme, en outre, elle vérifie en certains points des faits et des méthodes récemment exposés et qu'elle a porté sur l'évolution et les procédés de régénération du bacille de Koch, nous croyons devoir en relater brièvement les résultats, sans insister sur la partie technique, et sans énumérer toutes nos recherches pour lesquelles nous avons suivi en grande partie les indications déjà données par les bactériologistes qui se sont occupés du choléra.

Nous diviserons cette étude en deux parties :

Digitized by Google

Dans la première, nous indiquerons les recherches que nous avons faites pour asseoir, le plus rapidement possible, notre diagnostic ;

Dans la seconde partie, nous insisterons plus particulièrement sur la morphologie et l'évolution du bacille virgule, renvoyant au chapitre consacré à la physiologie pathologique nos expériences sur les animaux.

PREMIÈRE PARTIE.

RECHERCHES FAITES POUR ARRIVER LE PLUS RAPIDEMENT POSSIBLE AU DIAGNOSTIC.

Ces recherches ont été de plusieurs ordres : examen direct des selles, culture du bacille sur peptone salée et sur gélatine, rouge du choléra.

I. Examen direct des selles. — Cet examen a été fait à une période aussi rapprochée que possible du début de la maladie. Il a porté sur les parties des selles qui paraissaient les plus favorables à l'examen et, en particulier, sur les petits flocons muqueux et les grains riziformes qui surnagent dans le liquide diarrhéique.

Sur 54 malades, nous avons pratiqué 46 fois l'examen bactériologique dès les premiers moments de la maladie. Chez ces 46 malades, 43 fois nous avons constaté, dès ce moment, l'existence du bacille virgule ; 3 fois, nous ne l'avons pas rencontré. Le nombre des bacilles virgules a été très variable suivant les cas. 3 fois seulement, nous l'avons trouvé à l'état de pureté et en très grande abondance, et 40 fois il était mélangé à des bacilles divers qui, le plus souvent, étaient de beaucoup les plus nombreux.

12 fois nous avons rencontré associés le bacille virgule et le bacillus coli seul, et dans ces cas le bacillus coli était ordinairement de beaucoup plus abondant que le bacille de Koch.

Dans les 28 autres cas, le bacille virgule a été mélangé, non seulement avec le bacillus coli commun, mais encore avec le streptocoque de l'intestin, le staphylocoque, de gros bacilles légè-

Digitized by Google

rement incurvés que nous n'avons pas déterminés et, dans d'assez nombreux cas, avec un bacille long et grêle, ressemblant beaucoup au bacille de la tuberculose, et que M. Straus a décrit et dessiné dans son Mémoire de 1884.

Dans quelques cas, tous ces bacilles, ou la plupart, étaient réunis dans la même préparation ; mais l'association s'est faite surtout entre le bacille virgule, le bacille coli commun et les bacilles longs et grêles dont nous venons de parler.

Souvent, dans ces 28 cas, le bacille virgule existait en quantité tellement faible qu'il fallait un examen attentif de plusieurs préparations pour arriver à le déceler au milieu des autres bactéries de l'intestin. Parfois même, il a paru manquer complètement à l'examen direct des selles, mais les cultures rapides sur peptone salée ont révélé sa présence.

L'examen direct des selles ne suffit donc pas pour affirmer la non-existence du bacille virgule dans les déjections des cholériques.

Nous nous sommes préoccupés de savoir s'il y avait un rapport entre la gravité du pronostic et l'association du bacille virgule avec tel ou tel autre bacille.

Nos recherches, à cet égard, ne nous permettent de formuler aucune conclusion précise, à cause du trop petit nombre de malades sur lesquels nous avons pu expérimenter. Elles nous montrent des cas de guérison et des cas de mort, peu importe la nature de l'association.

Cependant les cas d'association avec le bacillus coli très abondant ont paru les plus graves.

II. Cultures sur peptone salée. — Nous avons dit tout à l'heure que la recherche directe du bacille virgule dans les selles n'était pas suffisante dans certains cas pour établir le diagnostic pathogénique, ce bacille pouvant manquer. Aussi est-il nécessaire de compléter ces recherches par d'autres, comme la culture dans la peptone salée et la réaction du rouge du choléra.

La solution de peptone salée dont nous nous sommes servis est celle qui a été indiquée par Koch, c'est-à-dire une solution de

Digitized by Google

peptone à 1 % à laquelle on ajoute 0,50 à 1 % de chlorure de sodium.

Cette solution très limpide, incolore ou légèrement teintée en jaune, laisse apercevoir le plus léger nuage, le moindre développement des colonies.

Après l'avoir ensemencée, nous l'avons portée à la température de 37° centigrades. Déjà, au bout de deux ou trois heures, on peut constater un développement de la culture. Lorsque, à ce moment, en effet, on donne une légère secousse au tube qui renferme la solution, on voit se produire dans la couche supérieure du liquide, un petit nuage d'une blancheur opalescente. Au bout de quatre à cinq heures, on aperçoit nettement une très fine pellicule à la surface du liquide et un léger trouble dans les parties supérieures de la solution.

Dans les cas où le bacille virgule est à l'état de pureté, on ne trouve que cette pellicule et ce trouble; dans les cas où il est, au contraire, associé à d'autres bactéries, tout le milieu de culture peut se troubler.

Le bacille virgule est ainsi localisé à la partie supérieure du liquide, dans la fine pellicule ou les fins nuages blancs dont nous avons parlé, et on l'y trouve toujours en très grande abondance, alors même que les selles n'en contenaient qu'un nombre extrêmement restreint. On a, non seulement l'avantage de multiplier à l'infini les bacilles virgules dans les cas douteux, mais encore celui de pouvoir, grâce à ses propriétés aérobies, le séparer immédiatement des autres bactéries de l'intestin.

Aussi la culture immédiate dans la solution de peptone salée ne devra jamais être négligée quand il s'agira de porter un diagnostic rapide de choléra. A ce point de vue, cette solution nous a rendu les plus grands services, et nous ne pouvons que lui reconnaître toutes les qualités sur lesquelles a déjà insisté Koch.

III. Rouge du choléra. — On sait que la réaction qu'on désigne sous ce nom, le choléra-Roth des Allemands, est obtenue en ajoutant à une culture pure sur peptone salée 3 à 4 gouttes d'acide chlorhydrique ou sulfurique pur.

Digitized by Google

Nous avons recherché cette réaction dans tous les cas où nous avons fait l'examen bactériologique, et dans tous nous l'avons trouvée. Seulement la coloration a varié d'intensité suivant les cas, depuis le rose pâle au rouge carmin et au rouge foncé.

Dans les cas très graves du début de l'épidémie, cette réaction, faite sur des cultures très jeunes et pures, a atteint une très grande intensité.

En outre, le temps qu'a mis la réaction pour se produire a été plus ou moins long. Parfois, nous l'avons obtenue presque instantanément ; d'autres fois, il a fallu un temps variant entre quelques minutes et quelques heures.

Dans plusieurs cas, cette coloration s'est conservée plus de deux mois avec toute son intensité première. Cependant, ordinairement, il se produit des changements de coloration : de rouge intense, par exemple, elle passe au jaune orangé, ou de rose violacé au début elle peut se foncer davantage dans la suite ou au contraire se décolorer.

Pour obtenir le plus nettement cette réaction, il est nécessaire de l'essayer le plus tôt possible et de se méfier de la qualité de la peptone. Si on l'essaye avec des cultures trop âgées et trop souvent ensemencées, on n'obtient que des réactions peu franches et après un temps plus long.

Comme l'on peut avoir très rapidement des cultures pures, on pourra attendre ce moment pour essayer le rouge du choléra, mais si, deux heures après un ensemencement dans la solution de peptone salée, on obtient instantanément une belle coloration rose violacé ou rouge par l'adjonction de quelques gouttes d'acide sulfurique, on a bien affaire à du choléra.

VI. Culture sur gélatine. — Ces cultures sont indispensables pour pouvoir établir, avec précision, le diagnostic de nature, et elles sont le complément obligé des moyens précédents.

Nous nous sommes servis des boîtes de Piétri pour les ensemencements en plaques, nous avons obtenu rapidement des cul-

Digitized by Google

tures pures et, avec ces dernières, nous avons ensemencé par piqûres des tubes de gélatine.

Nous renvoyons à l'étude de la morphologie du bacille, la description de ces cultures.

L'expérimentation sur les animaux est le dernier moyen employé pour arriver à la certitude, au sujet du bacille virgule, comme bacille pathogène du choléra.

On trouvera plus loin les résultats que nous ont fournis nos expériences.

Tels sont les différents moyens que nous avons employés d'une manière constante pour rechercher et caractériser le bacille virgule ; cependant, lorsque nous avons été complètement fixés sur la nature intime de l'épidémie, nous nous sommes contentés ordinairement pour provoquer l'isolement de nos malades, de l'examen direct des selles combiné avec les cultures sur solution de peptone salée.

SECONDE PARTIE.

CULTURES, MORPHOLOGIE ET ÉVOLUTION DU BACILLE-VIRGULE.

(*Examen de cultures pures.*)

I. CULTURES. — Nous avons cultivé le bacille virgule sur la peptone salée, la gélatine, l'agar, la pomme de terre et le lait.

En dehors de quelques particularités morphologiques que nous indiquerons plus tard, ces trois dernières cultures ne nous ont rien donné de spécial. Aussi, nous bornons-nous à étudier les cultures sur peptone salée et sur gélatine.

1° *Cultures sur peptone salée.* — Dans ce milieu, dont nous avons indiqué précédemment la composition, les bacilles, comme nous l'avons vu, se développent très rapidement au bout de quelques heures. Ce développement est caractérisé par la formation d'un léger nuage, puis d'une pellicule blanc grisâtre, à la surface du liquide, généralement très mince, quelquefois plus opaque et plus épaisse. Elle se conserve longtemps avec tous ses caractères ; ce n'est qu'au bout d'un mois et demi à deux mois qu'elle se

Digitized by Google

dissocie, se fragmente et prend un aspect légèrement irisé. A ce moment le milieu est épuisé.

La coloration de la solution ne subit pas de modification notable pendant le développement du bacille ; elle demeure incolore ou se teinte faiblement en jaune.

2° *Cultures sur gélatine— α. Cultures sur plaques.* — Nous avons ensemencé nos plaques suivant les procédés ordinaires. Cependant pour obtenir plus rapidement des colonies de bacilles virgules, nous ensemencions d'abord une solution de peptone salée et, au bout de trois heures environ, nous pouvions ensemencer nos plaques, après dilution préalable dans le bouillon.

Le premier jour après l'ensemencement, on n'aperçoit rien à la surface de la gélatine ; parfois cependant, on trouve un piqueté blanchâtre à peine visible. Le deuxième jour, le pointillé apparaît très faible, inégal. Si on examine les points les plus volumineux, ils ont une coloration blanc jaunâtre ou blanc mat et présentent un aspect déjà caractéristique ; les plus petits paraissent réfringents. Sur place, on peut constater une légère liquéfaction.

Mais c'est surtout du quatrième au cinquième jour qu'on observe le mieux les formes des colonies. Ces formes peuvent être ramenées à quatre principales (Pl. VIII, fig. 9). L'une d'elles est constituée par des colonies qui, à l'œil nu, ont le volume d'une petite tête d'épingle, mais aplatie, et une couleur blanc jaunâtre ; elles se présentent sous l'aspect suivant : un amas central entouré d'une zône claire, et un cercle foncé périphérique. A un faible grossissement, le centre et le cercle périphérique apparaissent granuleux, la zone claire intermédiaire présente des traînées granuleuses, allant du centre à la périphérie (fig. 9 *a*).

Une autre forme est constituée par des colonies plus volumineuses que les précédentes et formées par des cercles concentriques alternativement clairs et colorés, avec une zone finement radiée à la partie périphérique (fig. 9 *b*). A un faible grossissement la substance qui forme ces cercles colorés est jaunâtre et granuleuse.

Les colonies de la troisième forme sont beaucoup plus petites

Digitized by Google

que les précédentes et composées par une simple couronne qui apparaît aussi jaune et granuleuse au microscope (Pl. VIII, fig. 9, *c*). Enfin la quatrième est constituée par un petit amas rond, ayant une couleur un peu plus jaune que les précédentes colonies, et granuleuse (Pl. VIII, fig. 9, *d*).

Ces colonies sont toutes formées par des bacilles virgules. Elles peuvent être entourées par d'autres colonies d'espèces différentes et, en particulier, par des colonies de bacillus coli qui sont surélevées, jaunâtres, uniformément granuleuses et ne liquéfiant pas la gélatine, ce qui permet de les distinguer d'emblée des colonies de bacille virgule.

Dès la fin du cinquième jour, la liquéfaction devient intense et envahit toute la gélatine. A ce moment, l'odeur développée par les cultures est assez mauvaise. C'est une odeur particulière, rappelant l'odeur des selles des cholériques mais plus pénétrante et qui est déjà perceptible dès le deuxième jour du développement.

β. *Cultures par piqûres.* — Dès la dix-huitième heure, les cultures sur tube de gélatine ensemencées par piqûres se traduisent par l'apparition, sur la surface de la gélatine, d'une très légère cupule présentant un aspect trouble dans le fond. De la dix-huitième heure à la fin du premier jour la cupule se creuse un peu plus et, dès la fin du deuxième jour, on voit apparaître à la surface de la gélatine une cupule à bords nets et qui n'occupe qu'une partie de cette surface.

Si on regarde le tube de face, on constate au-dessous de cette cupule, une bulle à gros ventre, à contours très réguliers, beaucoup plus large que l'ouverture elle-même. Sur le fond de la bulle existe un liquide blanchâtre trouble.

Au 3e jour, la bulle s'est agrandie en conservant les mêmes caractères, mais ce n'est que du 6e au 8e jour qu'elle arrive à toucher la paroi du tube. Du 8e au 10e jour, toute la partie supérieure de la gélatine est liquéfiée; le liquide est trouble, avec des filaments blanchâtres et une pellicule grisâtre à sa surface. La liquéfaction continue sur le reste de la gélatine qu'elle finit par envahir entièrement vers le 13e ou 14e jour.

Digitized by Google

Ce que nous avons observé, à ce sujet, est, on le voit, conforme à la description générale donnée par différents auteurs.

La culture sur plaques de gélatine, telle que nous venons de l'indiquer, est le procédé communément employé et nécessaire pour l'isolement du bacille virgule. Mais dans certains cas ce procédé est défectueux, lorsque par exemple à côté du bacille virgule il existe un bacille qui liquéfie plus rapidement que lui la gélatine. Dans ce cas, on peut se servir, avec avantage, du procédé de Schottœlus. Nous sommes arrivés à un bon résultat en ensemençant une solution de peptone salée avec les matières fécales et en ensemençant ensuite, avec cette dernière, dès les premiers indices du développement, la surface d'un tube d'agar. Sur l'agar on peut alors trouver des colonies pures de bacilles virgules au niveau des sphères blanches qui bordent la culture, ou au niveau de quelques petites sphères développées en dehors de la strie d'inoculation.

Un autre moyen pour isoler rapidement le bacille est d'ensemencer les cultures dans une solution de peptone et, dès les premiers indices de développement, de réensemencer celle-ci sur une solution identique, et cela à plusieurs reprises; on arrive ainsi à isoler le bacille de Koch.

II. Morphologie. — La *forme* du bacille virgule est actuellement trop connue pour que nous y insistions. Nous avons eu affaire à un bacille recourbé qui a revêtu le plus souvent la forme typique, ordinairement décrite; mais il s'est parfois présenté avec une courbure à peine marquée, avec une égale épaisseur dans toute son étendue, ou avec une épaisseur plus marquée en son milieu. Dans certains cas, il peut être complètement droit. Dans les cultures jeunes et à développement abondant, les bacilles peuvent être très courts, épais et à courbure légère, forme due sans doute à une division rapide (Pl. VIII, fig. 1).

Le bacille virgule a une tendance très marquée à arriver à des formes allongées, enroulées, à des spirilles (Pl. VIII, fig. 2). Parfois, ces spirilles atteignent une longueur très considérable qui va

Digitized by Google

d'un bout à l'autre du champ du microscope, et cela malgré plusieurs enroulements et plicatures.

La forme du bacille et de la spirille de même que leur épaisseur peuvent varier suivant l'âge de la culture et suivant le milieu. Dans la peptone salée, nous les avons vus fréquemment, vers le 10e jour, augmenter d'épaisseur et donner lieu ainsi à des formes géantes, à des bacilles tordus, triplés d'épaisseur et à des spirilles en boudin (fig. 7 et 8, Pl. VIII). Mais ces formes-là nous ont semblé être plus fréquentes dans les cultures sur agar, ou bien encore dans les cultures, sur la peptone salée, ensemencées avec des spirilles nées sur la gélatine.

A côté de ces formes ordinaires des bacilles de Koch, virgules et spirilles, on peut en rencontrer d'autres. Ainsi fréquemment sur des cultures sur agar ou sur peptone datant de 48 heures, on voit un bâtonnet plus ou moins incurvé terminé à l'une ou l'autre de ses extrémités par une spore claire, ressemblant à ces formes à spore qu'on a décrites pour le bacille d'Eberth. D'autres fois, cette spore claire, au lieu d'être à l'extrémité du bacille, occupe le centre de celui-ci (Pl. VIII, fig. 8). Dans ces mêmes préparations on peut rencontrer aussi des bacilles en train de se diviser. Dans d'autres préparations à propos desquelles nous reviendrons ultérieurement, nous avons rencontré des bacilles présentant soit à leur extrémité, soit à leur centre, une ou plusieurs petites granulations colorées en bleu intense par le Löffler (Pl. VIII, fig. 6).

Enfin, un fait qui nous a frappé dans de multiples préparations, c'est l'existence de corps ronds volumineux accolés à l'extrémité de bacilles ou isolés dans les préparations ou encore groupés, s'accompagnant de corpuscules plus petits et se colorant bien par le Löffler. Certaines préparations ont présenté un nombre considérable de ces corps qui se sont montrés rapidement, après l'ensemencement, mélangés à de nombreux bacilles et à des spirilles.

Nous les avons observés surtout dans les cultures sur agar et

Digitized by Google

sur gélatine et dans les cultures sur peptone salée ensemencées avec les premières (Pl. VIII, fig. 3, 7, 8) [1].

Mobilité. — Les bacilles et les spirilles jeunes sont mobiles ; parfois la mobilité des bacilles est très considérable et on les voit traverser rapidement le champ du microscope. Les spirilles se meuvent avec une plus grande lenteur, mais elles peuvent aussi avoir des mouvements vifs.

Les mouvements disparaissent plus rapidement pour les spirilles que pour les bacilles dans les cultures âgées et en particulier dans les solutions de peptone.

Coloration. — Nous avons employé deux moyens de coloration : la solution diluée de fuchsine de Ziehl et le bleu de Löffler. La solution de Ziehl colore très rapidement et très fortement les bacilles ; le bleu de Löffler a une action plus lente mais donne aussi de très belles préparations.

Le bacille est décoloré par le Gram.

III. Involution. — Les caractères morphologiques du bacille du choléra nous étant connus, il nous paraît intéressant de rechercher ce qu'il devient dans les cultures de plus en plus anciennes. Nous avons étudié cette évolution dans différents milieux et plus particulièrement sur la peptone salée. Voici ce que nous avons vu dans ce dernier cas [2].

Tout à fait au début, la culture est constituée par des bacilles virgules de forme ordinaire (Pl. VIII, fig. 1). Plus tard, aux bacilles s'ajoutent des spirilles qui n'apparaissent, ordinairement, qu'au bout de 48 heures ou même dans le courant du troisième jour (Pl. VIII, fig. 2). Cependant le développement des spirilles paraît se faire plus rapidement dans la solution de peptone lorsqu'on ensemence celle-ci avec des cultures poussées sur gélatine.

Au bout de quelques jours, les spirilles deviennent ordinairement de plus en plus abondantes, et dans certains cas, pendant

[1] Tous ces faits se rapportent à des bacilles éminemment pathogènes et étudiés peu de temps après leur isolement des selles ou de l'intestin de cholériques.

[2] Les figures 1, 2, 3, 4 et les planches donnent les termes successifs de cette involution.

Digitized by Google

un mois environ, elles peuvent arriver à dominer complètement les formes bacillaires, dans la préparation. Elles sont mélangées, et cela souvent dès les premiers jours, à ces bâtonnets terminés par des sphères plus ou moins volumineuses, ou à ces boules libres que nous avons décrites précédemment, à propos de la morphologie.

Au bout d'un mois, la pellicule de la surface du liquide se disloque, et si, à ce moment, on examine la culture au microscope on voit des spirilles très abondantes mais réduites de volume, affectant la forme de queue de cochon, prenant très mal la couleur, et dont la partie terminale est nettement granuleuse. A côté des spirilles, existent des bacilles rares, parfois très volumineux, prenant bien la couleur, d'autres fois, pâles, granuleux, et tout le champ de la préparation est parsemé de granulations très fines. Les boules sphériques ont diminué en nombre et en volume, mais elles se colorent bien (Pl. VIII, fig. 3).

Au bout d'un mois et demi à deux mois, au plus tard, les spirilles ou les bacilles sont plus rares et plus réduits, granuleux, mal colorés et les granulations fines excessivement abondantes. A ce moment-là, la culture est stérile (Pl. VIII, fig. 4).

3° *Régénération des formes vieilles*[1]. — Dégénérescence granuleuse, tel est donc le dernier terme de l'involution du bacille du choléra, et cette dégénérescence commencerait à se produire dès la fin du 1er mois dans la solution de peptone salée. Mais lorsqu'elle apparaît, et même dans les semaines qui suivent son apparition, le bacille est encore vivant et on peut le régénérer.

Nous avons suivi avec intérêt la régénération d'une culture vieille de 2 mois présentant des spirilles granuleuses, des bacilles vivants et des boules de moyenne dimension (Pl. VIII, fig. 3).

Cette culture étant ensemencée dans une solution fraîche de peptone salée, nous avons obtenu, au bout de 24 heures, une préparation (Pl. VIII, fig 5.) contenant : d'abondants bacilles mobiles,

[1] Les figures 3, 5 et 6 de la Planche VIII sont les termes successifs de cette régénération des vieilles cultures.

Digitized by Google

jeunes, prenant bien la couleur, à côté de bacilles mal colorés, à vacuoles, et évidemmentvi eux, une quantité relativement abondante de boules et des granulations.

C'est surtout au quatrième jour que la préparation est intéressante à étudier : on trouve des boules volumineuses et certains bacilles présentent 3 à 4 vacuoles dans leur longueur ; à côté de ceux-ci on trouve d'autres bacilles plus petits, à peine incurvés, et d'autres en voie de division (Pl. VIII, fig. 5). Au septième jour, la préparation est formée presque uniquement de bacilles virgules bien formés, bien colorés présentant pour la plupart, soit à leur extrémité, soit dans leur milieu un point fortement coloré par le bleu de Löffler (Pl. VIII, fig. 6); les boules sont devenues très rares.

Formation de bacilles à vacuole et de bacilles à points fortement colorés, augmentation primitive des boules, tel semble être le mode de régénération des bacilles (Pl. VIII, fig. 5 et 6).

4° L'étude que nous venons de faire de la régénération du bacille nous amène tout naturellement à nous demander quels sont les *modes de reproduction* du bacille virgule. Ici encore, tout est obscur pour nous ; toutefois certains faits nous portent à penser que le bacille peut se produire de plusieurs façons, par spores, par divisions, par boules.

On peut, en effet, semble-t-il, considérer comme de véritables spores, ainsi que l'ont d'ailleurs avancé Hueppe et Babès, ces sphères claires que nous avons très nettement observées à l'extrémité ou dans l'intérieur des bacilles. Et ce qui nous engage encore davantage à croire qu'il en est ainsi, c'est l'existence de ces formes bacillaires à plusieurs vacuoles que nous avons observées pendant la régénération des vieilles cultures et qui ont précédé la formation des bacilles virgules normaux.

Quant à la reproduction par divisions, nous nous basons, pour l'admettre, sur ce fait que, sur des cultures jeunes provenant de vieilles cultures, nous avons constaté de nombreuses forme vaguement diplococciques qui, par divisions, ont donné naissanc à de nouveaux bacilles virgules.

Digitized by Google

Il est bien probable aussi que les points fortement colorés (voir Pl. VIII, fig. 6) que nous avons constatés, plusieurs fois, dans le corps des bacilles, pendant la régénération des formes vieilles, ont joué aussi un rôle dans la reproduction. Dans un cas nous avons vu, en effet, au bout de 2 jours, ces points colorés augmenter en nombre dans le corps des bacilles en même temps que reparaissaient des formes rondes, en boule, dans la culture. Ne pourrait-on pas soutenir l'hypothèse que ces points fortement colorés intrabacillaires sont l'origine des boules que nous avons décrites à l'extrémité d'un bacille, ou isolées dans la préparation ?

Les *boules* constituent, d'une façon à peu près certaine, un mode important de reproduction du bacille de Koch; ce ne sont pas là des formes d'involution puisque nous les avons vues apparaître dans des cultures jeunes et dans des cultures en voie de régénération.

Quant aux *fines granulations* que l'on rencontre dans les vieilles cultures, elles résultent de la désagrégation des bacilles ou des spires, comme le démontrent les figures qui se rapportent à l'involution.

CHAPITRE VI

Pathogénie et Physiologie pathologique

I. Pathogénie. — La bactériologie, en nous montrant, dans tous les faits que nous avons étudiés à ce sujet, la constance du bacille de Koch, soit dans les selles pendant la vie, soit au niveau de l'intestin après la mort, la bactériologie nous entraîne déjà vers l'idée que le bacille est la cause pathogène du choléra.

Cette idée, l'expérimentation la confirme.

En injectant des bacilles du choléra à des cobayes, suivant la méthode de Koch, qui consiste, on le sait, à injecter dans le péritoine une quantité excessivement minime de cultures pures, nous avons obtenu, comme ce médecin, les principaux symptômes du

Digitized by Google

choléra, c'est-à-dire ce que l'on désigne sous le nom de *choléra expérimental*.

L'expérience suivante le démontre.

Expérience I. — *Injection intra-péritonéale du bacille virgule*. — Cobaye noir et blanc, jeune, pesant 470 grammes. — Après avoir touché une culture sur agar avec la pointe de l'aiguille de platine on délaye ce qu'elle a pris dans 2 centimètres cubes d'eau distillée et on en injecte 1 centimètre cube dans la cavité péritonéale.

Le cobaye, avant l'injection, avait une température rectale de 38°,4, un pouls battant 200 fois par minute, une respiration à 115.

L'injection est faite, avec tous les soins nécessaires, à 4 heures 25 du soir.

3 minutes après l'injection. — Inquiétude ; Respiration 120, un peu saccadée.

25 minutes après. — Miction ; Température rectale 39°,4.

1 heure après. — Température rectale 38°. Respiration 120.

2 heures après. — Temp. rectale 36° ; Respiration difficile, ventre légèrement douloureux à la pression, refroidissement marqué des pattes.

2 heures 45 après. — Le cobaye est affaissé, inerte ; Température rectale 34°,9 ; état de prostration.

4 heures après. — Le cœur est faible et irrégulier ; Respiration 90, superficielle. Température rectale 33°,6. La patte et le museau sont glacés ; le cobaye est froid, roulé en boule, morne, sans mouvement, les poils hérissés ; diarrhée.

6 heures après. — Respiration 64, irrégulière ; Temp. rectale 33°,2. L'animal est très triste, les poils secs et hérissés, la tête dans les épaules, très refroidi et cyanosé.

12 heures après. — Même état toute la nuit. Le lendemain matin, Resp. 70, Temp. rectale 33°,5. Même état général. Le museau et les pattes sont violacés, le refroidissement très grand ; somnolence.

14 heures après. — Diarrhée. Plus de mictions. Temp. rectale, 33°,3.

20 heures après. — Cyanose extrême, refroidissement périphérique complet. Le cobaye est hérissé, immobile, comme enraidi, les paupières fermées, poussant quelques gémissements plaintifs. Hyperexcitabilité musculaire très grande ; par moment, il a dans les pattes des mouvements d'extension qui paraissent correspondre à de véritables crampes. Température rectale 32°.

Au bout de 30 *heures*, le cobaye est allongé, en résolution complète, paralysé du train postérieur. Les paupières sont fermées, la respiration

Digitized by Google

excessivement difficile et très superficielle, le cœur excessivement fréquent. Cyanose et refroidissement extrêmes. Diarrhée abondante.

Il meurt bientôt dans le coma.

Autopsie. — Rigidité cadavérique rapide, cyanose ; à l'ouverture de l'abdomen, un peu de liquide séreux dans le péritoine, avec quelques fausses membranes blanches. Aucune lésion des parois de l'intestin.

L'intestin et le mésentère sont vivement congestionnés avec arborisations en réseau très serré. A l'ouverture de l'intestin, on trouve des matières diarrhéiques grisâtres dans l'intestin grêle, gris verdâtre dans le gros intestin, lequel est dilaté.

La muqueuse est congestionnée, tuméfiée, sans lésion apparente des plaques de Peyer.

Le foie est congestionné, la rate normale ; les reins sont le siège d'une vive congestion.

Les poumons sont rouges et surtout congestionnés à leur base.

Le cœur droit est rempli de sang noir.

Diarrhée, hypothermie, troubles profonds de la respiration, anurie, hyperexcitabilité musculaire, crampes, prostration, coma, tels sont les principaux symptômes qu'a présentés notre cobaye à la suite de l'injection dans le péritoine d'une culture de bacille virgule.

Ne sont-ce pas là les symptômes ordinaires du choléra ?

Et ces symptômes, nous les avons obtenus dans toutes les expériences où nous avons suivi la même méthode ; en effet, lorsque nous avons injecté le bacille virgule dans le tissu cellulaire sous-cutané, nous avons bien produit des symptômes rappelant ceux du choléra, mais tellement incomplets et atténués qu'on comprend que certains auteurs aient pu, en se basant sur des expériences similaires, dénier au bacille virgule la possibilité de produire le choléra expérimental.

L'expérience suivante en fait foi si on la compare avec la précédente.

Expérience II. — *Injection sous-cutanée de culture du bacille virgule.* — Un cobaye pesant 500 grammes reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen un demi centim. cube d'une culture sur peptone salée, âgée de 48 heures.

Normale : Temp. rectale, 38°,5 ; respiration 160.

Digitized by Google

5 minutes après l'injection : Respiration 180 ; Cœur très fréquent, gémissements.

15 minutes après l'injection : Miction, sans albumine dans les urines.

Au bout de 25 minutes : Température rectale, 39°,1.

2 heures après : Affaissement léger. Temp. 37°,8.

3 heures après : Affaissement un peu plus considérable ; Température rectale 36°,9. Dans la suite, le cobaye se remet progressivement.

La bactériologie et l'expérimentation démontrent donc que le bacille virgule est bien la cause première du choléra.

II. Physiologie pathologique. — Ce premier point acquis, nous devons nous demander *comment le bacille agit pour produire l'ensemble des symptômes du choléra.*

Lorsqu'on fait l'examen microscopique des parois intestinales altérées, on rencontre, ainsi que cela est nettement établi aujourd'hui, le bacille virgule dans l'intérieur de ces parois. De plus, M. Gamaléïa, dans des expériences [1] sur ce bacille et ses produits, a démontré que le bacille de Koch avait par lui-même des propriétés irritantes. Par suite, il est logique d'admettre que les lésions qu'on constate du côté de l'intestin chez les cholériques sont dues à une action locale directe des bacilles sur la muqueuse et les couches sous-jacentes.

Certains auteurs ont pensé que ces lésions suffisaient pour expliquer tous les symptômes du choléra (*théorie gastro-intestinale*).

D'après cette théorie, ces symptômes devraient être rattachés à la déshydratation des tissus consécutive au flux gastro-intestinal, déshydratation à laquelle s'ajouterait, pour quelques auteurs, une action réflexe prédominante.

C'est là, croyons-nous, donner aux lésions intestinales une extension par trop exagérée. L'expérimentation le démontre. Lorsqu'on injecte à des animaux du sérum de sang provenant de cholériques, on reproduit, chez ces animaux, les symptômes du choléra sans que les lésions qu'on constate du côté de l'intestin puissent rendre compte de la production de ces symptômes. Leur gravité n'est pas, en effet, en rapport avec l'intensité des lésions,

[1] Gamaléïa ; *Annales de l'Institut Pasteur.*

Digitized by Google

et ils se produisent trop rapidement pour pouvoir être consécutifs à celles-ci.

Injections intra-veineuses de sérum du sang de cholérique :

Expérience I. — Lapin pesant 2,500 gram.; on lui injecte, dans les veines marginales de l'oreille, 9 centim. cubes de sérum du sang d'un cholérique atteint d'une forme grave. Ce sérum est très limpide, de couleur jaune ambrée.

Mort à 3cc,6 *par kilogramme du poids du corps.*

(Normale : Température rectale 39°. Respiration 150. Cœur 180.)

Pendant l'injection, qui est faite très lentement, on note un très léger myosis et une faible élévation de la température rectale.

5 minutes après : Température 40°. Respiration 184. Affaissement.

1 heure après : Température 39°,7. Affaissement plus considérable. Refroidissement et cyanose des oreilles. Diarrhée.

2 heures après : Température 40°,2.

3 heures après : Température rectale 40°,2. Refroidissement périphérique très marqué ; le lapin est roulé en boule, les poils très hérissés. Affaissement profond.

12 heures après : Le lapin absolument refroidi, roulé en boule, les poils hérissés et sans luisant, le regard morne, se tient mal sur ses pattes. Température rectale 36°.

22 heures après : Température 35°,2. Refroidissement périphérique intense. Anurie complète.

28 heures après : Le lapin a une température rectale de 33°,4; il est roulé en boule, les poils complètement hérissés, glacé, les oreilles livides ainsi que le museau ; la respiration est très difficile et fréquente. Diarrhée. Affaissement complet.

Il meurt en asphyxie et avec quelques mouvements convulsifs.

Autopsie. — Enraidissement, rigidité cadavérique intense, poils hérissés, museau et oreilles cyanosés.

A l'ouverture de l'abdomen, pas de liquide dans le péritoine. Intestin rempli de matières diarrhéiques et très congestionné. La muqueuse est dépolie, congestionnée vivement.

Le gros intestin est moins congestionné et contient matières diarrhéiques abondantes.

Foie parsemé de taches grisâtres.

Reins fortement congestionnés dans toute leur étendue. La vessie contient 2 centim. cubes de liquide sanguinolent.

Poumons congestionnés, surtout aux bases.

Digitized by Google

Cœur droit dilaté. Le sang est en partie coagulé avec un liquide clair rosé entre les caillots.

Expérience II. — Lapin pesant 1,700 grammes. Injection de 9 centim. cubes de sérum du sang d'un malade en pleine période cyanique. Le sérum est très limpide, très peu coloré.

Mort à 5 centim. cubes par kilogramme du poids du corps.

(Normale: Temp. 38°,8. Resp. 155. Cœur 190.)

L'injection est faite très lentement dans la veine marginale.

Au bout de 5 *minutes* : Cœur 200. Température rectale 39°,4.

Au bout de 10 *minutes* : Température 39° ; Cœur 120 ; Respiration accélérée, mais superficielle et difficile. Myosis très léger ; Refroidissement considérable des oreilles ; Résolution incomplète avec parésie du train postérieur.

Au bout de 20 *minutes* : Refroidissement périphérique très considérable ; Poils hérissés, regard morne ; Somnolence, prostration. Le lapin, en résolution incomplète, laisse aller sa tête sur la table. Les pupilles sont normales, les oreilles glacées. Respiration 96, ralentie et très difficile. Temp. rectale 38°,5.

Au bout de 1 *heure* : Refroidissement périphérique très intense, cyanose du museau ; poils hérissés ; affaissement extrême. Respiration 184, très difficile ; 1 h. 30 après, Temp. 38°,4.

2 *heures après* : Le lapin roulé en boule, hérissé, froid, s'étend enfin, en résolution complète, de tout son long sur la table et a une respiration excessivement difficile ; Température 38°.

Il passe près de dix heures dans cet état ; à ce moment, il est glacé au toucher, roulé en boule sur ses pattes, appuyé contre la paroi de sa cage, les poils hérissés, avec cyanose du museau et des ongles. Diarrhée abondante ; Temp. rectale 33°.

Il meurt enfin, en attaques toniques et cloniques, vers midi, c'est-à-dire quinze heures après l'injection.

Autopsie. — Cyanose, enraidissement. L'intestin est rempli de matières diarrhéiques et présente une congestion assez intense ; cette congestion est plus marquée du côté de l'intestin grêle.

Le foie est exsangue, parsemé de taches grisâtres.

Les poumons présentent de la congestion des bases ; les reins sont très congestionnés. La vessie, rétractée, contient 2 cc. d'urine sanguinolente.

Expérience III. — Lapin pesant 1800 grammes. — Injection de 8cc,1/2 de sérum de sang d'un cholérique gravement atteint et présentant la

Digitized by Google

forme algocyanique. La saignée a été très difficile; le sérum, après repos, est limpide et jaune verdâtre.

Mort à 4cc,4 par kilogr. du poids du corps.

(Normale : Température rectale 39°,5.)

Pendant l'injection, accélération notable de la respiration et des battements du cœur. La pupille demeure normale.

2 *minutes après l'injection.* — Affaissement, inquiétude ; Respiration fréquente, plus difficile ; Cœur accéléré ; pupilles normales.

5 *minutes après.* — Cœur fréquent à battements plus faibles ; Respiration fréquente et de plus en plus difficile et saccadée.

15 *minutes après.* — Température rectale 39°,2. Pas de miction, affaissement, parésie du train antérieur.

20 *minutes après.* — Affaissement, respiration très difficile, refroidissement des oreilles. Température 38°,8.

40 *minutes après.* — Mouvements convulsifs violents, surtout cloniques ; mort.

Autopsie (immédiate). — Rien dans le péritoine; intestin vivement congestionné, surtout au niveau de l'intestin grêle, rempli de matières diarrhéiques, avec dilatation gazeuse du gros intestin.

Reins très congestionnés.

Foie congestionné, gorgé de sang.

Cœur droit rempli de sang liquide ; arrêt du cœur en systole.

Poumons légèrement congestionnés, dans leur ensemble, sans lésions qui puissent expliquer cette mort rapide.

Expérience iv. — Lapin pesant 2000 grammes. Injection de 10 cc. de sérum d'un cholérique au début d'un choléra grave.

Mort à 5 cc. par kilogr. du poids du corps.

(Normale : Temp. 37 ; Respiration 150 ; Cœur 175).

Pendant l'injection. — Accélération de la respiration ; Pas de modification pupillaire.

3 *minutes après.* — Respiration très accélérée au delà de 220 par minute, superficielle et difficile; Température 39° ; Cœur très ralenti à 90, à battements violents, brusques. Evacuations diarrhéiques, affaissement.

8 *minutes après.* — Température 39°,2 ; Respiration 120, très difficile. Le cœur redevient de plus en plus fréquent à 150. Somnolence, anurie, diarrhée très abondante.

15 *minutes après.* — Respiration 120, toujours très difficile ; Cœur très fréquent, dépasse 200, mais faible. Température 38°,8 ; Refroidis-

Digitized by Google

sement périphérique surtout marqué aux oreilles, au museau et aux pattes; somnolence, affaiblissement plus considérable.

1 *heure après.* — Température 38°,5. Affaiblissement, prostration, parésie du train postérieur. Le lapin est roulé en boule et hérissé.

2 *heures après.* — Refroidissement périphérique très marqué; Température rectale 37°. Respiration très difficile.

3 *heures après.* — Température rectale 36°,5.

Dans la soirée, le lapin se refroidit et s'affaisse de plus en plus, avec cyanose des ongles, du museau, des oreilles, et il meurt environ douze heures après l'injection.

Autopsie. — Mêmes lésions que dans les expériences précédentes.

Si l'on analyse ces expériences, on y retrouve tous les symptômes que nous avons constatés à la suite de l'injection de cultures dans le péritoine. Les injections de sérum du sang de cholériques reproduisent d'une manière complète le tableau symptomatique du choléra expérimental.

Pour ne pas nous exposer à rapporter au choléra des symptômes que pourrait peut-être produire le sérum normal, nous avons fait des expériences avec du sérum sanguin recueilli chez l'homme sain. Nous relatons ces expériences dans la note ci-dessous [1].

---

[1] *Injections intraveineuses de sérum normal*;

Expérience I. — Sérum normal pris chez un homme bien portant et injecté à la dose totale de 10cc dans la veine d'un lapin de 2090 grammes, soit 5cc par kilogr. du poids du corps.

(Normale; Température 39°,8; Respiration 120; Cœur 200.)

Pendant l'injection, myosis assez prononcé, accélération de la respiration, qui vers la fin devient un peu plus difficile; léger affaissement.

Après l'injection, disparition rapide du myosis, respiration un peu saccadée.

15 *minutes après*, respiration plus difficile, 130 à 140 par minute; cœur fréquent, énergique.

Pas d'affaissement, température rectale 40°,4.

30 *minutes après*, respiration 100, difficile; cœur 240; pupilles normales.

Le lendemain, le lapin est bien portant ainsi que les jours suivants.

Expérience II. — Lapin pesant 1600 grammes, vigoureux. On lui injecte 12cc sérum normal dans la veine de l'oreille. Normale: Température 38°,4; Respiration 150; Cœur 190.

5 *minutes après l'injection*, léger retrécissement pupillaire, respiration 150 peu difficile; cœur 210 énergique, température rectale 39°,3.

Digitized by Google

Elles démontrent nettement:

1° Que le sérum normal ne produit pas les mêmes symptômes que le sérum cholérique;

2° Que le sérum cholérique est beaucoup plus toxique que le

---

10 *minutes après*, état général normal, respiration régulière ralentie, 90, cœur 230 énergique, pupilles normales, température rectale 39°,6.

50 *minutes après*, le lapin ne paraît rien ressentir; respiration 85, profonde, cœur 195, régulier, température rectale 40°.

1 *heure* 1/2 *après*, miction hématurique.

3 *heures après*, température 40°,6, et 4 heures après, 40°,4.

Le lendemain, température rectale 38°,9.

Expérience III. — Sérum normal injecté à la dose toxique de 18^{cc} par kilogr. à un lapin de 1860 gr.

(Normale: Respiration 200; Cœur 220.)

A 10^{cc}, pupilles normales, respiration 180, difficile, cœur très fréquent 250.

A 18^{cc}, respiration ralentie, à 100 par minute, profonde; cœur irrégulier et plus faible, respiration très saccadée.

Le lapin se roule en boule, sans affaissement, miction très abondante et très colorée.

A 28^{cc}, respiration ralentie très difficile, avec quelques pauses; cœur 250; très léger myosis, affaissement.

A 36^{cc}, respiration lente, profonde, très difficile, saccadée, cœur fréquent, très faible, affaissement très grand.

Deux minutes après l'injection: myosis, respiration excessivement difficile avec pauses et secousses respiratoires, cœur fréquent, régulier.

Au bout de 10 *minutes*, respiration abdominale, avec arrêt par moments; cœur régulier, fréquent; résolution complète avec quelques mouvements d'épisthotonos.

Au bout de 15 *minutes*, arrêt de la respiration; le cœur continue à battre un moment, puis mouvements convulsifs, et attaque avec arrêt de la respiration et du cœur. Mort.

Autopsie: Cœur en systole, ventricule droit rempli de sang; légère congestion pulmonaire, avec un caillot noir dans un gros tronc veineux; foie gorgé de sang, reins très congestionnés. Pas de sang dans les urines.

Les méninges présentent une congestion modérée.

Expérience IV. — Sérum normal injecté à la dose de 13^{cc} par kilogr. à un lapin assez peu résistant pesant 1600 grammes, (en tout 20^{cc} de sérum légèrement laqué).

(Normale: Respiration 90 Cœur 180.)

Pendant les 10 premiers centimètres cubes, on ne note rien sauf un peu de ralentissement de la respiration,

A 12^{cc}, respiration 56, plus difficile et plus profonde; cœur 216, régulier, énergique; un peu de myosis.

Digitized by Google

sérum normal. Tandis que ce dernier n'est toxique qu'à la dose moyenne de 16 centimètres cubes, par kilogramme du poids du corps de l'animal, le sérum cholérique est toxique à une dose de 5 et même 3, 1/2 centimètres cubes.

Nous pouvons donc conclure que l'injection de sérum du sang de cholérique reproduit le tableau symptomatique du choléra expérimental, et par suite que ce sérum renferme des substances particulières qui font du choléra une maladie générale. Nous avions par suite raison de dire que vouloir rattacher aux seules lésions intestinales tous les symptômes du choléra, c'était donner à ces lésions une importance par trop considérable.

A 20^{cc}, même état, aucun affaissement.

10 *minutes après l'injection*, rien, sauf un peu d'inquiétude, tendance à se rouler en boule, respiration 75, sans grande difficulté, cœur 240, régulier, pas de miction, pas de diarrhée.

40 *minutes après*, affaissement considérable, respiration 105 très difficile, cœur très fréquent et très faible, miction de 50^{cc} d'urines épaisses et sanglantes.

1/2 *heure après*, respiration 120, saccadée difficile; cœur fréquent; faible, affaissement.

Au bout de 6 *heures*, l'affaissement augmente, résolution, attaques fortes. Mort.

Autopsie, cœur en systole, le ventricule droit rempli de caillots; liquide sanglant dans le péricarde.

Poumons congestionnés. Foie gorgé de sang. Reins très congestionnés, urines très fortement hématuriques.

Méninges très fortement congestionnées.

Expérience V. — Sérum normal injecté à la dose de 16^{cc},7 par kilogr. du poids du corps à un lapin de 2150 grammes.

(Normale : Respiration 150; Cœur 210.)

A 10^{cc}, pas de troubles généraux, respiration 190, un peu plus difficile, cœur 240, pupilles normales.

A 20^{cc}, respiration 180, cœur 230 avec nombreux faux pas, miction assez abondante d'urines claires, pas d'affaissement.

A 55^{cc}, la respiration se ralentit et devient difficile, puis brusquement attaques convulsives avec arrêt de la respiration et du cœur.

Autopsie, cœur rempli de sang, sans caillots, poumons très congestionnés avec ecchymoses sous-pleurales et foyers internes de congestion, avec même quelques foyers hémorrhagiques.

Reins vivement congestionnés. Urines sanguinolentes. Foie violacé, gorgé de sang. Méninges très congestionnées.

Digitized by Google

Quelles sont ces substances qui, versées dans la circulation générale produisent cet ensemble de symptômes?

Est-ce le bacille virgule ?

Nos recherches bactériologiques démontrent que non.

Nous n'avons jamais constaté la présence de ce bacille dans le sang.

En second lieu, si on cultive du sérum de cholériques à l'air libre ou à l'étuve à 37°, on n'obtient pas de cultures de bacilles virgules. On n'en obtient pas davantage si on cultive ce sérum sur les milieux les plus favorables à leur développement.

En troisième lieu, les cultures ensemencées avec le foie, la rate, les reins sont demeurées aussi stériles.

En quatrième lieu enfin, les lésions trouvées à l'autopsie du côté de la rate ne sont pas celles des maladies infectieuses.

Ce n'est donc pas le bacille virgule qui peut être incriminé, du moins directement, dans les effets produits par les injections du sérum, et force nous est d'attribuer ces effets à une substance toxique sécrétée par le bacille, à les toxines. C'est tellement vrai que différents auteurs sont arrivés à reproduire le choléra expérimental en injectant des cultures privées de bacilles ; ainsi Pétri, Scholl, Hueppe et Wood, Gamaleïa, Ouchinsky, Haffkine, etc.

Qu'est-ce que ces substances ? Elles sont encore très peu connues, mais il semble qu'elles soient de plusieurs sortes et qu'elles doivent rentrer surtout dans la classe des toxalbumines.

A la suite des expériences de Pétri, on avait mis en doute que le bacille virgule qui ne se trouve que dans l'intestin et à l'abri de l'air pût produire des toxines, ce bacille étant considéré comme aérobie. Mais Scholl a démontré que ce bacille cultivé dans l'albumine de l'œuf pouvait produire des toxines. L'objection tirée des expériences de Pétri est donc nulle et n'infirme pas nos conclusions. Par suite nous pouvons dire :

C'est à une intoxication générale, due aux toxines sécrétées par le bacille virgule dans l'intestin, qu'est dû le choléra expérimental. Et consécutivement, il est logique de rattacher les symptômes généralisés du choléra chez l'homme à une pareille intoxication ;

Digitized by Google

les lésions locales du côté de l'intestin ajoutent naturellement leurs effets à ceux des toxines.

Il serait intéressant de rechercher maintenant comment agissent ces toxines. C'est une question que nous sommes obligés de laisser pour le moment dans l'ombre, nous n'avons pu faire encore l'examen histologique des pièces conservées.

Nous pouvons seulement dire ce que nous indique, à ce sujet, l'examen macroscopique ; il nous montre que les toxines agissent plus particulièrement sur le foie, les reins et le système nerveux et qu'elles produisent du côté de ces organes, des phénomènes d'irritation et même, dans certains points, au niveau du foie du moins, des dégénérescences cellulaires ressemblant à celles auxquelles donne lieu l'intoxication phosphorée.

Ces conclusions générales posées, il est un point de détail que nous voudrions mettre en relief.

L'action du choléra, chez l'homme, semble se marquer, dès le début, par de l'hypothermie et souvent même par une hypothermie très considérable. Il n'en est pas de même de l'action du sérum ou du bacille injecté soit dans le sang, soit dans le péritoine.

Dans ces cas, nous avons toujours constaté une phase d'hyperthermie précédant l'hypothermie. Cette augmentation de la température est de courte durée et ne dépasse pas quelques dixièmes de degré ou un degré. Elle s'explique aisément pour le sérum ; nous la retrouvons en effet à la suite de l'injection du sérum normal.

Mais comment l'expliquer pour le bacille ?

Nos premières expériences sur la toxicité du bacille ayant été faites par injection de ce dernier dans le péritoine, tandis que nous injections directement le sérum sanguin dans le sang, nous avions pensé que les effets hyperthermisants pouvaient être dus au mode d'introduction de ce dernier dans l'économie.

C'était là une conclusion erronée ; en effet, ayant introduit directement le bacille dans le système circulatoire, nous avons obtenu la même augmentation de température [1].

[1] *Injection de bacilles dans le sang.*

Expérience. — Un lapin de 2110 gr. reçoit, dans la veine de l'oreille gauche,

Digitized by Google

Il semblerait donc que l'hyperthermie produite par le bacille soit propre à ce dernier et que ce ne serait que lorsqu'il aurait sécrété une certaine quantité de toxines que, celles-ci, prenant alors la haute main dans les phénomènes d'intoxication, entraîneraient l'hyperthermie.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point que nous avons voulu seulement signaler, nos conclusions générales restent intactes, et nous pouvons dire :

Le bacille virgule est la cause pathogène du choléra ;

Il agit en produisant directement des désordres graves du côté de l'intestin et en versant dans le torrent circulatoire des produits toxiques.

Ces produits toxiques qui, injectés à des animaux, reproduisent le choléra expérimental, sont évidemment la cause des principaux symptômes qui constituent le choléra, les lésions intestinales ajoutant, dans le tableau symptomatique, leurs effets à ceux de l'intoxication générale.

1/2cc de culture sur peptone salée, âgée de 48 heures. (Normale : Resp. 105 ; Cœur 180 battements. Température rectale 39°,5).

Au bout de 7 minutes, la respiration devient ralentie, irrégulière et difficile, 96 par minute ; le train postérieur se parésie et le lapin a une soif marquée.

Au bout de 12 minutes, la respiration est irrégulière avec des phases d'accélération et de ralentissement.

Au bout de 15 minutes, la dyspnée est considérable, le cœur bat avec une grande fréquence, et on constate un état d'hyperexcitabilité musculaire très prononcé.

25 minutes après l'injection, la température rectale s'est élevée à 40°,7 ; la respiration est fréquente, 120, difficile ; le pouls très accéléré, l'état général le même.

Deux heures après, la température rectale est toujours élevée, oscille entre 40°,6 et 40°,5 ; cette même température est constatée au bout de 2 heures 3/4.

Dans la nuit, le lapin se remet progressivement.

Digitized by Google

CHAPITRE VII

Diagnostic et Pronostic

Diagnostic. — Nous serons brefs sur le diagnostic du choléra. La symptomatologie est tellement nette qu'il est difficile de confondre cette maladie avec une autre. La seule difficulté consiste à établir la nature du choléra. A côté du choléra vrai, choléra épidémique, asiatique, il est en effet un autre choléra, choléra sporadique, qui se traduit par la même expression symptomatique que le précédent mais dont la gravité est toute différente.

Un élément important de diagnostic entre ces deux espèces de choléra provient de l'épidémicité, le choléra vrai étant une maladie essentiellement épidémique.

Un autre élément de diagnostic est fourni par la bactériologie ; nous avons suffisamment insisté sur cette dernière pour ne pas avoir besoin d'y revenir actuellement ; nous dirons seulement qu'à en croire ce que nous avons observé dans l'épidémie que nous décrivons, la présence du bacille virgule dans les selles ou dans leurs cultures est pathognomonique du choléra vrai.

Pronostic. — Quant au pronostic, l'élévation considérable de la mortalité, 55,5 % des cas, prouve que le pronostic a été grave, très grave même. Cette gravité peut s'expliquer, en partie peut-être, par les conditions particulières d'hygiène dans lesquelles se trouvent nos malades et que nous avons relatées à propos de l'étiologie.

Nous avons cherché à mettre en relief, relativement à chaque période de la maladie et plus particulièrement à propos des périodes prodromiques de début et d'état, les symptômes qui nous ont paru permettre de formuler un avis sur le pronostic ultérieur.

Ces symptômes sont peu nombreux et n'ont malheureusement pas une signification toujours nette et précise.

Nous les rappelons brièvement ici pour chacune de ces périodes.

Digitized by Google

L'existence d'une *période prodromique* semble, d'une manière générale, être en rapport avec une moindre gravité de la maladie. Toutefois, faut-il encore que la diarrhée ne soit pas d'emblée très aqueuse et jaune clair.

Dans les cas où le *début* se fait progressivement, le pronostic est relativement favorable; lorsque ce début est brusque et s'accompagne immédiatement de troubles graves, le pronostic ultérieur de la maladie est grave; toutefois, il ne faudrait pas croire qu'un début bénin soit toujours en rapport avec une évolution bénigne; des cas excessivement graves peuvent revêtir, au début, l'apparence de cas bénins. Un signe qui a une importance pronostique réelle, c'est le pouls. Quand, dès le début, le pouls devient très fréquent et très faible d'emblée, le pronostic est généralement mauvais; quand au contraire, même au milieu d'autres symptômes graves, le pouls se maintient relativement bon et peu fréquent, le pronostic est ordinairement bénin.

A la *période d'état*, le pronostic varie suivant la forme que présente la maladie. La forme gastro-intestinale a été la plus favorable, elle nous a donné 60 % de guérisons, tandis que la forme asphyxique a eu plus de 90 fois % une terminaison fatale.

Dans cette période, le pouls fournit les mêmes signes pronostiques qu'à la période de début. La marche de la température fournit aussi quelques indications; quand elle dépasse notablement la normale, quand elle atteint, par exemple, au rectum, 39 et 40°, le pronostic est très grave, et on peut même dire que la terminaison fatale se fera à brève échéance; lorsque, à la suite de l'hypothermie du début, la température se relève progressivement, sans dépasser la normale ou tout au moins d'une façon notable, le pronostic reste en suspens.

Quant aux *réflexes*, ils ne peuvent servir pour le pronostic que lorsqu'ils sont complètement abolis, aussi bien les réflexes pupillaires, palpébraux et cornéens, que les réflexes rotuliens. Dans ces cas, le pronostic est fatal, mais leur abolition s'accompagne de troubles divers d'une gravité telle que le pronostic

Digitized by Google

s'impose. De sorte que la valeur de cette abolition n'est que très secondaire.

Quant à la diminution plus ou moins grande de ces réflexes, elle ne peut pas toujours servir pour le pronostic ; nous avons vu des cas dans lesquels cette diminution était très considérable et qui se sont terminés par la guérison.

Nous n'avons pu suivre suffisamment les modifications produites du côté des *selles* pour que nous puissions en tirer des conclusions quelconques, pour le pronostic.

Dans la période réactionnelle, une *réaction* franche ramenant la température à la normale, sans dépasser cette dernière, est d'un bon signe pronostique.

Lorsque la réaction est plus hésitante et se marque par des phases oscillatoires, les oscillations, suivant que l'emporte la réaction ou la dépression, traduisent le plus ou moins de gravité de la maladie.

Dans la période de *convalescence*, ce qui dirige le pronostic, c'est l'état du tube digestif. Et comme ce sont les formes gastro-intestinales dans lesquelles les lésions de ce tube ont été le plus marquées, ce sont les formes qui nous ont paru entraîner la convalescence la plus longue et la plus difficile.

Les *complications* augmentent naturellement la gravité du pronostic, à toutes les périodes de la maladie.

Nous nous sommes demandé si la *bactériologie* ne pourrait pas nous fournir des éléments de pronostic : malheureusement, jusqu'à présent, elle ne nous a donné que des résultats tellement vagues que nous ne pouvons y ajouter d'importance.

Si dans les cas foudroyants à marche très rapide nous avons toujours constaté un très grand nombre de bacilles, dans les autres cas, ce nombre a été loin d'être toujours en rapport avec le plus ou moins de gravité de la maladie.

Quant à l'étude des associations microbiennes, elle ne nous a donné aucun résultat précis ; il nous a paru seulement, sans que nous puissions nous prononcer d'une manière précise, que l'asso-

Digitized by Google

ciation des bacilles virgules avec des bacillus coli très abondants aggravait le pronostic.

CHAPITRE VIII

Prophylaxie

Dès que nous eûmes acquis la conviction que nous étions en présence d'une épidémie de choléra vrai, c'est-à-dire dès le 3 juin, nous nous préoccupâmes d'en limiter autant que possible les ravages. Pour cela, il fallait isoler les malades atteints et diminuer l'agglomération de notre Asile, afin d'enlever le plus grand nombre possible d'aliénés à la contagion et de pouvoir désinfecter complétement l'Etablissement.

I. Isoler les malades atteints de choléra. — Dans le cas actuel, il ne fallait pas songer à les garder dans l'intérieur de l'Asile, le défaut d'espace y est tel, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'étiologie, qu'aucun isolement n'est possible.

Grâce à la bienveillance de la Commission administrative des hospices, nous pûmes, dès le début de l'épidémie, transporter nos cholériques dans un des pavillons de l'Hôpital Suburbain destinés aux maladies contagieuses. Ce pavillon, qui est placé dans les meilleures conditions d'aération et aménagé suivant toutes les données de l'hygiène moderne, se compose de deux salles, avec annexes, séparées par les services généraux. L'une de ces salles renferme 23 lits; elle fut affectée aux femmes ; l'autre, qui compte 22 lits, fut affectée aux hommes.

Deux internes, des infirmiers et des infirmières furent placés à demeure dans ce pavillon et n'eurent pendant toute l'épidémie aucune communication avec l'extérieur. Une sœur se tenait dans la partie affectée aux services généraux et recevait tout ce qui était nécessaire à la vie propre des hôtes du pavillon des mains d'employés qui n'entraient jamais dans les salles et qui faisaient le service avec le dehors. Un surveillant a été placé

Digitized by Google

à la porte pour empêcher toute communication de l'extérieur avec l'intérieur. Le médecin en chef et le médecin-adjoint avaient soin, à chacune de leurs visites, de prendre les plus minutieuses précautions de désinfection.

Le pavillon était tenu aussi proprement que possible ; la désinfection des matières était immédiate et rigoureuse, le lavage général du parquet se faisait au bichlorure de mercure, et dès qu'un décès se produisait, le cadavre était aussitôt emporté à la salle d'autopsie, qui est très rapprochée, et toute la literie était passée de suite à l'étuve ; cette dernière n'est qu'à quelques mètres de distance du pavillon.

Aussitôt un cas de choléra constaté à l'Asile, une voiture d'ambulance qui était toujours prête à partir, n'importe à quelle heure du jour ou de la nuit, venait prendre le malade et le transporter à l'Hôpital Suburbain. Un interne, revêtu d'un costume spécial, accompagnait le cholérique et avait soin, à chaque voyage, de prendre les précautions nécessaires de désinfection. La voiture d'ambulance était, elle aussi, désinfectée.

Grâce à ces mesures énergiques et rigoureusement appliquées, aucun cas de contamination ne peut être signalé du fait du transport de cholériques de l'Asile à l'Hôpital Suburbain et du fait de leur présence dans ce dernier hôpital.

Ceci établi, on comprend, étant donné l'état d'encombrement de l'Asile, de quelle importance a été ce transfert, relativement à la diminution de l'intensité de l'épidémie.

Cependant, avant de transférer les cholériques à l'Hôpital Suburbain, il fallait les isoler dans l'intérieur même de l'Etablissement. Grâce à la dissémination rapide qu'il nous a été possible de faire d'un grand nombre d'aliénés, nous avons pu, dans les deux quartiers des hommes et des femmes, trouver des locaux dans lesquels nous plaçions en observation tous les cas douteux et aussitôt que, soit par la symptomatologie, soit par l'étude bactériologique, qui était régulièrement faite, la nature cholérique de la maladie était démontrée, le patient était transporté à l'Hôpital Suburbain.

Digitized by Google

Ce n'est pas tout ; chaque fois qu'un cas se déclarait dans une section ou dans un dortoir, de minutieuses précautions de désinfection étaient prises ; ces précautions, nous les indiquerons ultérieurement.

II. DIMINUER L'AGGLOMÉRATION DE L'ASILE AFIN D'ENLEVER LE PLUS GRAND NOMBRE POSSIBLE D'ALIÉNÉS A LA CONTAGION ET DE POUVOIR DÉSINFECTER L'ENSEMBLE DE L'ÉTABLISSEMENT. — Le premier cas s'était pro luit dans la section des infirmes hommes. Immédiatement cette section fut évacuée, les malades furent installés sous des tentes qu'a bien voulu nous prêter l'autorité militaire, tentes que nous plaçâmes à l'extrémité du jardin. Fait important, à partir de ce moment et bien que ces tentes ne soient séparées du reste de l'Etablissement que par une distance de 30 à 40 mètres, aucun nouveau cas ne s'est produit parmi les infirmes et, fait non moins important, aucun d'eux n'a eu à souffrir de son séjour sous la tente.

Mais cette localisation n'était qu'apparente, l'épidémie gagne d'autres sections, aussi l'évacuation doit-elle être aussi complète que possible. Et nous dûmes prévoir non seulement l'évacuation du quartier des hommes, mais encore celle du quartier des femmes, car, bien qu'à ce moment ce dernier ne fût pas atteint, il pouvait l'être d'un moment à l'autre.

L'hôpital possède une campagne située à 3 kilomètres environ de l'Asile, campagne malheureusement non outillée pour recevoir des malades, mais sur laquelle s'élève une maison qui aussi vite que possible fut mise en état, et à côté de laquelle furent dressées 10 tentes appartenant à l'autorité militaire. Toute une literie préalablement désinfectée fut transportée dans cette maison et sous ces tentes, et, dès les 12 et 13 juin, 118 malades hommes allèrent s'y établir en permanence. Ces 118 aliénés, sur 300 environ que comprenait alors le quartier des hommes, diminuèrent beaucoup l'agglomération de ce quartier, ce qui nous permit de désinfecter des sections entières. Mais ce n'était pas encore suffisant, et l'Administration loua, dans un des faubourgs de la ville, de vastes locaux qui avaient appartenu autrefois à une compagnie de tramways ;

Digitized by Google

elle les fit aménager, et, le 6 juillet, 104 aliénés s'y installèrent, de sorte que 222 aliénés hommes, sur 300, étaient ainsi enlevés à la contagion.

Pendant ce temps, nous nous préoccupions aussi de l'évacuation du quartier des femmes. L'Evêque de Montpellier voulut bien mettre à la disposition de l'Administration des hospices une campagne qu'il possède à proximité de la campagne de l'hôpital; l'habitation, assez vaste, fut aménagée; elle pouvait loger 64 personnes. 64 femmes aliénées y furent envoyées le 16 juin, c'est-à-dire le jour même de l'éclosion de l'épidémie, dans le quartier des femmes.

Non contente de cela, la Commission administrative fit construire, dans cette même campagne, 4 baraquements en planches, de 30 mètres de long sur 7 mètres de large, très bien aérés et pouvant, chacun d'eux, loger 24 malades. Le 26 juin, un de ces baraquements était achevé, et le même jour 24 aliénées y étaient conduites; le 29, un autre était terminé, 24 autres aliénées y furent envoyées, et le 2 juillet, 48 autres prenaient possession des 2 derniers baraquements. De sorte que, à cette dernière date, 160 aliénées logeaient complètement à la campagne de l'Evêque, et il en restait seulement 89 à l'Asile.

Chaque fois que des malades, hommes ou femmes, étaient envoyés au dehors de l'Asile, ils étaient préalablement baignés et lavés, et on leur mettait du linge et des habits propres.

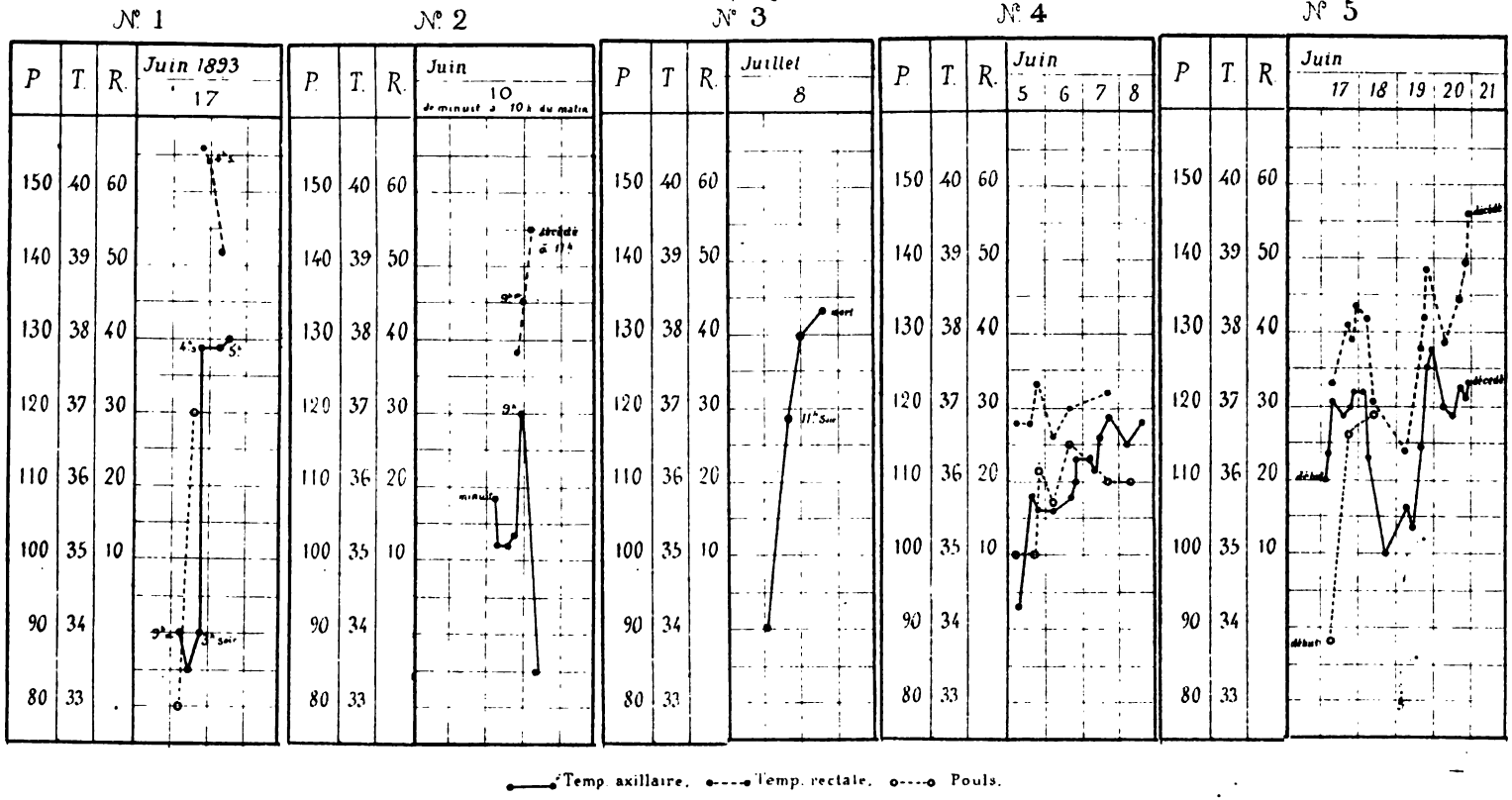
Cette dissémination des malades a-t-elle eu une influence heureuse?

Il n'y a pas de doute pour les aliénés qui en ont été l'objet. Aucun d'eux, sauf un, dont l'évacuation à la campagne remontait à 6 semaines, n'a été atteint par le choléra, et nous avons constaté parmi eux peu de ces troubles gastro-intestinaux accompagnateurs de cette dernière maladie.

Mais ce n'est pas seulement pour les aliénés évacués que cette dissémination a eu une heureuse influence, c'est encore pour ceux qui restaient à l'Asile; si l'on jette les yeux sur le Tableau III, on voit en effet que la diminution de l'intensité de l'épidémie coïncide avec l'évacuation.

Digitized by Google

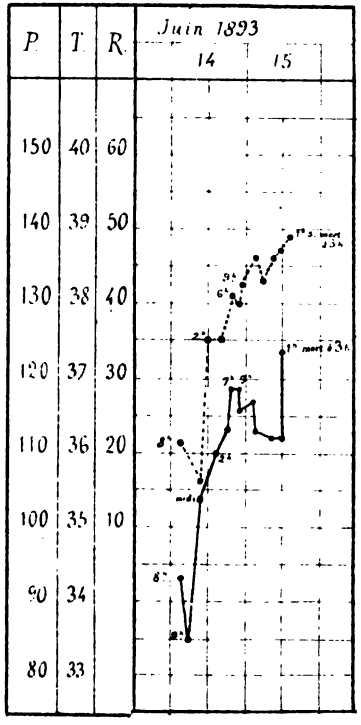
COURBES



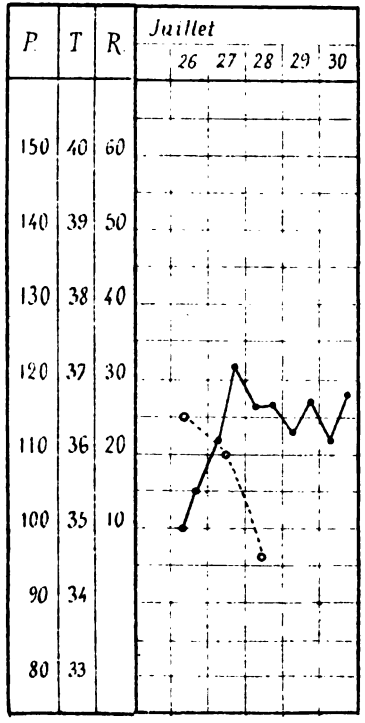
Digitized by Google

COURBES

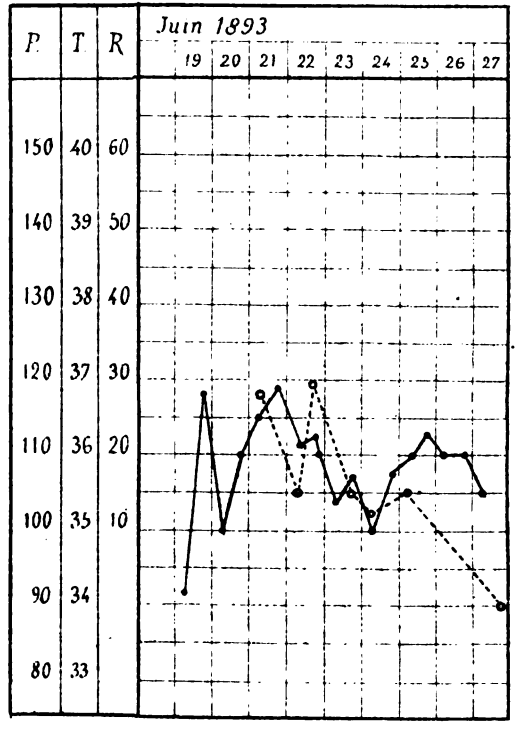
N° 6



N° 7



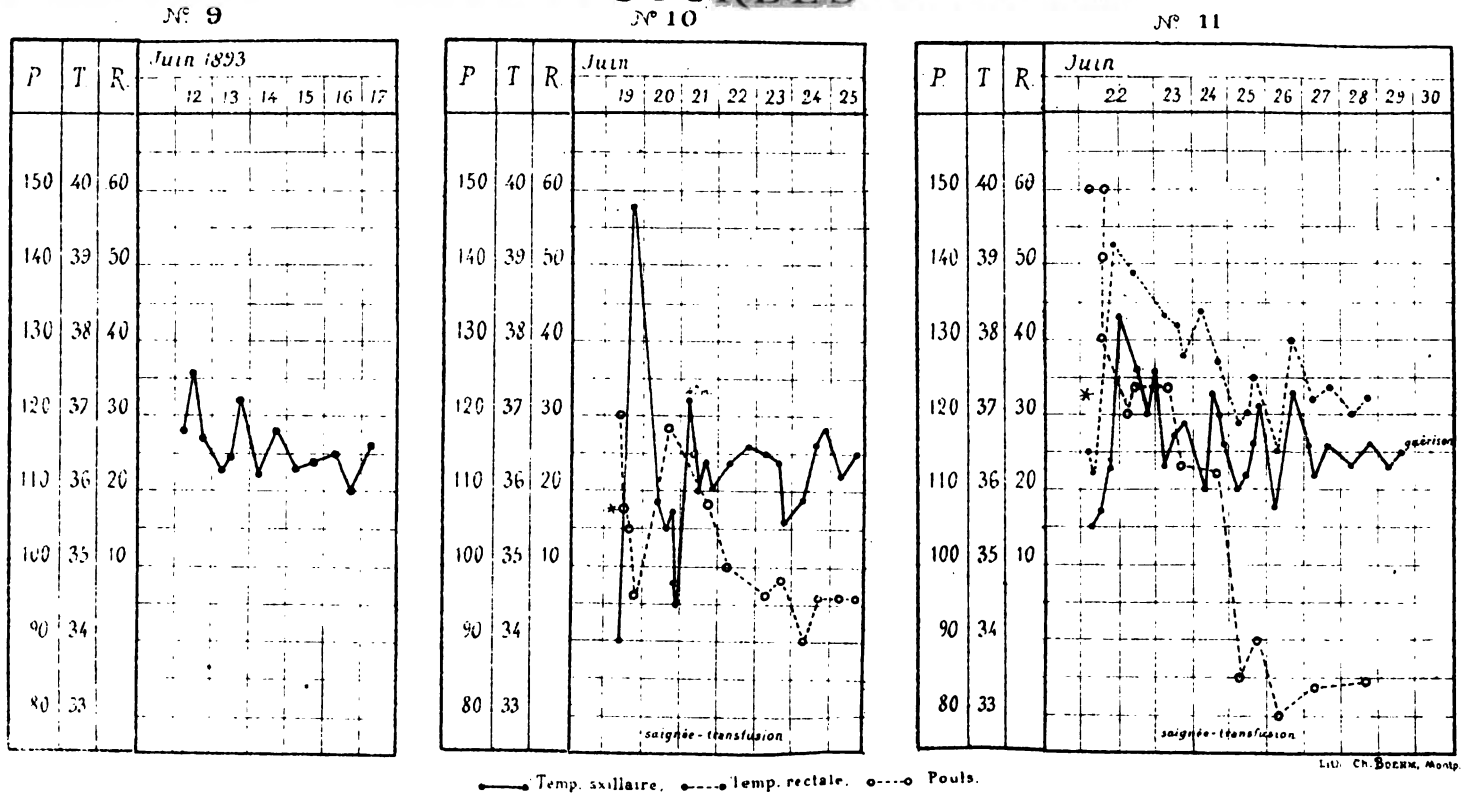
N° 8



Temp axillaire, Temp rectale, Pouls.

Digitized by Google

COURBES



Digitized by Google

Digitized by Google

C'est aussi à cette dissémination, qui a forcément limité le nombre des cas de choléra et atténué par suite l'intensité du foyer, qu'il faut attribuer la non-propagation de l'épidémie au dehors de l'Asile.

Mais cette dissémination a encore eu un autre avantage; elle nous a permis une large et complète désinfection de l'établissement.

Dans toutes les salles de jour et de nuit, on a d'abord fait brûler du soufre pendant 48 heures, après avoir pris la précaution de fermer hermétiquement toutes les ouvertures; après cela, tous les enduits qui étaient défectueux ont été refaits et les murs blanchis à la chaux, à laquelle était mélangée une certaine quantité, soit de sulfate de cuivre, soit de bichlorure de mercure. Les boiseries et les peintures étaient, à leur tour, lavées au bichlorure de mercure, puis au pétrole; plusieurs peintures ont même été refaites ou tout au moins recouvertes d'une couche de vernis. Les lits ont été lavés d'abord avec une solution de bichlorure de mercure, puis repeints ; la paille de toutes les paillasses a été brûlée, les matelas et les couvertures ont été envoyés à l'étuve. Dans les cours, les murs en pierre de taille ont été, à leur tour, lavés avec une solution de bichlorure de mercure, et des pulvérisations au mercure et à la créoline ont été faites partout; le sol, lavé d'abord à grande eau, a été ensuite arrosé et lavé avec une solution forte de sulfate de cuivre. Les bancs, les chaises, les tables, ont été aussi désinfectés.

Mais cette désinfection générale avait été précédée déjà de nombreuses désinfections partielles. Chaque fois qu'un cas de choléra se produisait dans un dortoir, la literie et les vêtements des malades étaient passés à l'étuve, et lorsque la dissémination des aliénés le permit, le dortoir a été immédiatement évacué et désinfecté, comme nous l'avons indiqué précédemment pour la désinfection générale.

Il en a été de même des locaux de jour. De sorte que presque chacun de nos dortoirs ou de nos chauffoirs a été désinfecté plusieurs fois.

Digitized by Google

Les lieux d'aisance étaient lavés un grand nombre de fois par jour; on y jetait abondamment du chlorure de chaux et du sulfate de cuivre. Les selles des malades atteints de choléra ou d'accidents cholériformes étaient désinfectées au sulfate de cuivre avant d'être jetées dans les waterclosets.

En outre, pour empêcher toute contagion par l'eau, les robinets de toutes les fontaines étaient fermés et les malades ne buvaient que de la tisane dans laquelle nous mettions une certaine quantité d'acide lactique et de rhum.

Enfin, pour donner le plus de résistance possible à nos Aliénés, la Commission administrative avait amélioré considérablement leur régime; elle leur donnait chaque jour de la viande et une plus grande quantité de vin.

Tels sont les principaux moyens prophylactiques que nous avons mis en usage pour circonscrire l'épidémie et en limiter l'intensité dans son foyer d'origine. La décroissance rapide de cette épidémie, sa non-propagation en dehors de l'Asile, malgré les conditions défectueuses dans lesquelles se trouve celui-ci par rapport au reste de l'hospice et de la ville, semblent indiquer que ces moyens ont été utiles.

CHAPITRE IX

Traitement

I. Période prodromique. — Le traitement de cette période a été le traitement symptomatique communément employé; il nous paraît inutile de nous y appesantir.

II. Période d'état. — Dans la grande majorité des cas, notre traitement a été, comme dans la période précédente, exclusivement symptomatique. D'autres fois, à ce traitement nous avons ajouté des moyens qui dans notre esprit pouvaient empêcher le développement des microbes (antiseptiques). Enfin, dans certains cas, nous avons essayé, soit primitivement, soit consécutive-

Digitized by Google

ment à un autre traitement, les injections intra-veineuses préconisées par M. Hayem.

Bien que ce dernier traitement soit, lui aussi symptomatique, nous l'étudierons à part, d'autant plus que nous l'avons modifié en le faisant précéder d'une saignée, nous basant pour cela sur nos recherches expérimentales qui, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, nous montraient l'augmentation considérable de la toxicité du sang des cholériques par rapport à la normale.

1er *Traitement symptomatique*. — Nous ne décrirons pas les multiples agents que nous avons employés contre les différents symptômes du choléra. Ces agents ont varié naturellement suivant ces symptômes et suivant les indications que nous fournissaient la maladie et le malade. Nous ne ferons qu'indiquer ceux qui nous ont le mieux ou plutôt le moins mal réussi :

1° Contre les *vomissements*, la potion de Rivière, la valériane, la glace administrée à l'intérieur ou appliquée localement au niveau du creux épigastrique;

2° Contre la *diarrhée*, l'opium, sous forme de laudanum, que nous associons souvent à l'acide lactique, du moins dans la période prodromique, et le plus souvent encore au ratanhia et au tannin ;

3° Contre les *crampes*, les injections de morphine et d'atropine, dont l'action malheureusement s'épuise très vite, mais qui nous ont parfois permis de soulager nos malades ;

4° Contre les *douleurs épigastriques*, l'eau chloroformée et les révulsifs ;

5° Contre le *refroidissement*, les frictions sèches ou à l'alcool camphré, les boules d'eau chaude, l'air chaud porté directement dans le lit par un appareil spécial ; les boissons chaudes et excitantes, rhum, thé, café, acétate d'ammoniaque, etc.

6° Contre l'*asphyxie*, nous avons, sans résultats appréciables, essayé les injections d'oxygène.

Enfin à ces divers moyens, nous en ajoutions parfois d'autres

Digitized by Google

que nous imposaient certains symptômes prédominants et plus particulièrement les troubles cardiaques et l'état de faiblesse du malade. C'est ainsi que nous avons employé la caféine, la digitale le quinquina, la quinine, etc.

On le voit, nous avons épuisé à peu près toute la gamme des médicaments communément préconisés contre les symptômes du choléra, et, nous devons le reconnaître, rares ont été les cas où ces agents ont eu une action réelle. Cependant ils ont été utiles dans certains cas, comme moyens palliatifs, et, résultat qui n'est pas à dédaigner, ont souvent soulagé nos malades.

En outre, il faut encore distinguer, au point de vue des effets de ces agents, les *périodes* de la maladie ; à la période d'état, ces effets ont été très peu appréciables ; ils ont été plus marqués à la période prodromique et davantage encore à la période de convalescence, soit qu'il s'agisse des vomissements, soit qu'il s'agisse de la diarrhée, ou des douleurs épigastriques, symptômes les plus fréquents de la convalescence.

2° *Traitement antimicrobien.* — Le bacille virgule étant la cause essentielle du choléra, il était naturel, malgré les insuccès obtenus, dans cette direction, par différents médecins et en particulier par M. Bouchard, que nous essayions les antiseptiques.

Nous avons employé, sous forme de lavements, l'acide borique, la créosote, l'acide phénique et le sulfate de cuivre auxquels nous ajoutions du laudanum ; nous avons aussi administré le sulfate de cuivre, par la voie stomacale, à la dose de 1 à 5 centigr. dans les vingt-quatre heures.

Malheureusement, nos tentatives n'ont pas été plus heureuses que celles des médecins qui nous ont précédés.

3e *Traitement par les injections intraveineuses :* La forme asphyxique ayant été de beaucoup la forme la plus fréquente qu'a revêtue le choléra, soit qu'elle ait été primitive d'emblée, soit qu'elle ait été consécutive, il était naturel que nous songions à employer les injections intraveineuses.

Dans trois cas, nous avons pratiqué ces injections suivant l-

Digitized by Google

méthode indiquée par M. Hayem, c'est-à-dire que nous injections dans la veine 2 litres à 2 litres et demi d'une solution renfermant 8 gram. de chlorure de sodium et 12 gram. de sulfate de soude pour 1,000 gram. d'eau. Cette solution était portée à une température de 38 à 39°.

Les trois cas se sont terminés par la mort, après avoir présenté cette amélioration immédiate, si remarquable et si bien décrite par M. Hayem.

En présence de ces résultats négatifs et préoccupé par la toxicité considérable du sérum du sang des cholériques que nous révélaient nos expériences, l'un de nous, M. Bosc, s'est plus particulièrement demandé si, avant de faire l'injection, il ne serait pas utile d'enlever une certaine quantité de sang au malade. C'est une idée qui était venue d'ailleurs à d'autres médecins et en particulier à Samter, de Hambourg ; seulement ce dernier pratiquait la phlébotomie après les injections intraveineuses. Nous avons employé ce mode de traitement, que nous désignerons sous le nom de *saignée-transfusion*, chez 10 malades. Sur ces 10 malades, 6 ont succombé, 4 ont guéri, ce qui nous donne une proportion de 40 % de guérisons et de 60 % de décès.

Au premier abord, ces résultats peuvent paraître défavorables. En effet, la mortalité, à la suite de ce traitement, est plus considérable que la mortalité moyenne de l'épidémie, qui a été de 55 %. Mais si on réfléchit que les malades qui ont été opérés présentaient tous la forme algo-cyanique, et que sur 19 de cet ordre non opérés, la mortalité s'est élevée à 94,7 %, l'appréciation change, et on est obligé d'admettre que notre traitement a eu une action réelle puisqu'il a fait tomber cette mortalité à 60 %.

Toutefois, des observations plus nombreuses que celles que nous possédons sont nécessaires pour se prononcer sur la valeur de ce moyen thérapeutique qui, comme la plupart de ceux préconisés jusqu'à aujourd'hui, s'adresse à un symptôme et n'a rien de pathogénique.

Aussi insisterons-nous seulement sur son innocuité, jamais

Digitized by Google

nous n'avons eu d'accidents, et sur ce fait qu'il nous a paru donner des résultats d'autant meilleurs qu'il a été appliqué plus près du début de la maladie.

Mais, peu importe le jugement que portera l'avenir sur la *saignée-transfusion*, il nous paraît utile d'indiquer le manuel opératoire que nous avons suivi et les phénomènes consécutifs qui se sont produits.

a) *Manuel opératoire*. — Le manuel opératoire est très simple. Il a été décrit par l'un de nous dans la *Semaine médicale*.

Une bouteille ordinaire, du goulot de laquelle part un tube en caoutchouc armé d'une canule, suffit à tous les besoins. Après l'avoir remplie de liquide, on la renverse en la tenant à une certaine hauteur, et l'appareil est prêt à fonctionner. Quand on a devant soi un peu plus de temps, on se sert d'un flacon à deux tubulures ; un tube plongé par un bout jusqu'à la partie inférieure du liquide est en rapport, par l'autre bout, avec le verre ; le second tube, qui ne plonge pas dans l'eau, se continue avec la poire d'un thermocautère. On comprime l'air au-dessus du liquide, à l'aide de quelques coups de poire, et, une fois que le tube, armé de la canule, a été privé d'air, on introduit la canule dans la veine. Nous nous sommes servis de canules de verre que nous fabriquions nous-mêmes et que l'on peut conserver dans des solutions antiseptiques.

La dénudation de la veine est toute simple ; une incision de 3 à 4 centim. est faite, dans l'axe du bras, au pli du coude, au niveau de la veine la plus volumineuse ; on dissèque la veine sur une longueur égale à celle de l'incision cutanée, on la charge sur une sonde canelée et on passe un fil au-dessous. On pince la veine avec une pince ordinaire, et d'un coup de ciseaux on tranche la partie de la paroi ainsi saisie ; de cette façon on a une large ouverture, nécessaire pour que la saignée se fasse sans encombre. La saignée terminée, on lie la veine dans la partie inférieure de l'incision et on introduit dans l'autre bout de la veine, et dirigée vers le cœur, la canule amorcée.

Digitized by Google

Dans le cas où l'opération est pratiquée dès le début de la maladie, la saignée se fait facilement et on tire rapidement 200 à 300 gram. de sang de la veine du patient. Dans certains cas, la saignée est presque impossible, et le sang vient à peine baver à l'ouverture faite au vaisseau ; il faut alors enlever les liens qui serrent le bras et qui suppriment la pulsation artérielle, déjà très affaiblie, puis l'on masse l'avant-bras, dans l'eau chaude, de la main vers le pli du coude.

Mais si, malgré ces moyens, le sang ne vient pas en quantité suffisante, on fera l'*injection présaignée*, c'est-à-dire que l'on injectera d'abord dans la veine un litre de la solution salée et l'on pratiquera ensuite, une saignée, plus facile, de 300 à 400 gram.; dans un troisième temps, enfin, on fera, comme pour les cas ordinaires, une transfusion salée de 2 litres à 2 litres et demi. Nous avons dû avoir plusieurs fois recours à ce moyen. L'injection terminée, on lave la plaie au sublimé et on fait un pansement humide à la liqueur de van Swieten. Nous n'avons jamais eu le moindre accident.

La solution salée qui a toujours servi à nos injections contenait 8 gram. de chlorure de sodium et 12 gram de sulfate de soude par litre ; elle était maintenue à une température de 38 à 39° C.

Nous n'avons jamais dépassé la quantité de 2 litres 1/2 pour une même injection ; la durée de l'injection a varié de 15 à 20 minutes environ, et nous n'avons jamais pratiqué qu'une seule saignée transfusion chez le même malade.

b) *Effets immédiats et éloignés.* — Consécutivement à ces injections, nous avons obtenu les mêmes résultats *immédiats* que M. Hayem, et, en particulier, cette véritable résurrection qui est un sujet d'étonnement pour l'observateur.

Nous avons trouvé les mêmes modifications que lui du côté du système nerveux, de la respiration, de la circulation et d'une manière générale de la température et des sécrétions.

8 fois sur 10, l'amélioration immédiate si marquée dont nous venons de parler s'est produite ; 2 fois, elle a complètement manqué, et chez ces deux malades la mort est arrivée rapidement.

Digitized by Google

Cette amélioration dure un temps plus ou moins long, pouvant varier entre un quart d'heure et une heure ou une heure et demie. A ce moment alors, et, peu importe l'évolution ultérieure de la maladie, le tableau change.

Il se produit un frisson souvent intense, quelquefois même assez violent pour secouer le malade et lui faire claquer fortement des dents. Une fois même, nous avons noté des secousses musculaires suivies d'une sorte de contracture qui fléchissait l'un sur l'autre les segments des membres supérieurs et le pied sur la jambe, si bien que, lorsqu'on essayait de les redresser, on provoquait un véritable état convulsif. En même temps que ce frisson, la physionomie change, les yeux se creusent, la cyanose reparaît en partie, le pouls redevient plus fréquent, souvent très faible et irrégulier, la respiration, elle aussi, s'accélère et est difficile, et la température atteint un chiffre élevé, 38°,1, dans l'aisselle, par exemple, ou même 39°,8. Toutefois cette élévation thermique fébrile n'est pas constante; chez certains malades, la température n'a pas dépassé la normale.

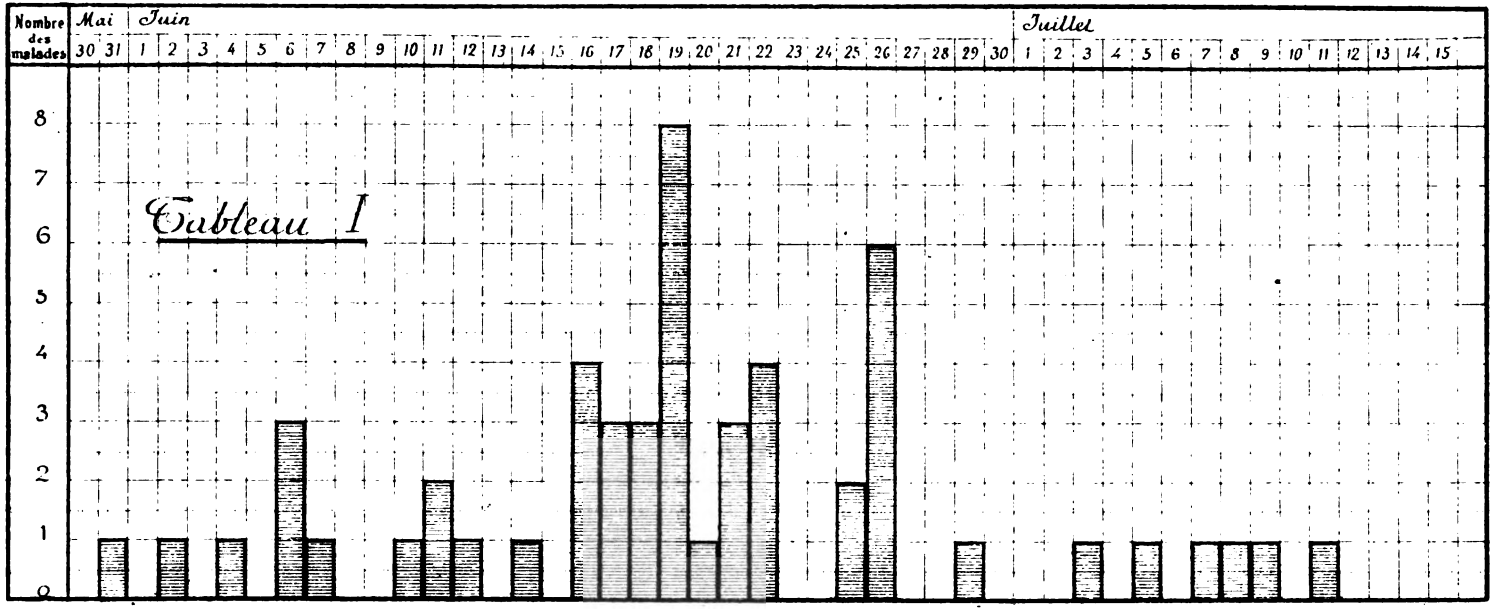
En même temps que ces divers phénomènes, on constate ordinairement des vomissements aqueux excessivement abondants et une diarrhée très considérable. Assez souvent, ces troubles gastro-intestinaux apparaissent antérieurement au frisson, soit pendant l'injection, soit quelques moments après.

Tels sont, peu ou prou marqués, les troubles que nous avons constatés dans les huit cas où il y a eu réaction ; ils n'ont manqué qu'une fois, mais nous nous demandons si la malade a été bien observée.

L'évolution de ces troubles est différente suivant la marche ultérieure de la maladie.

Lorsque la maladie doit se terminer par la mort, ils ne sont que le prélude de la rechute qui se produit; le choléra cyanique reparaît avec toute son intensité et le malade meurt en asphyxie, dans le coma, ainsi que cela se passe dans les cas de choléra très grave non traité. C'est ce que nous avons constaté 4 fois; 2 fois ces troubles se sont atténués, la convalescence s'est établie,

Digitized by Google

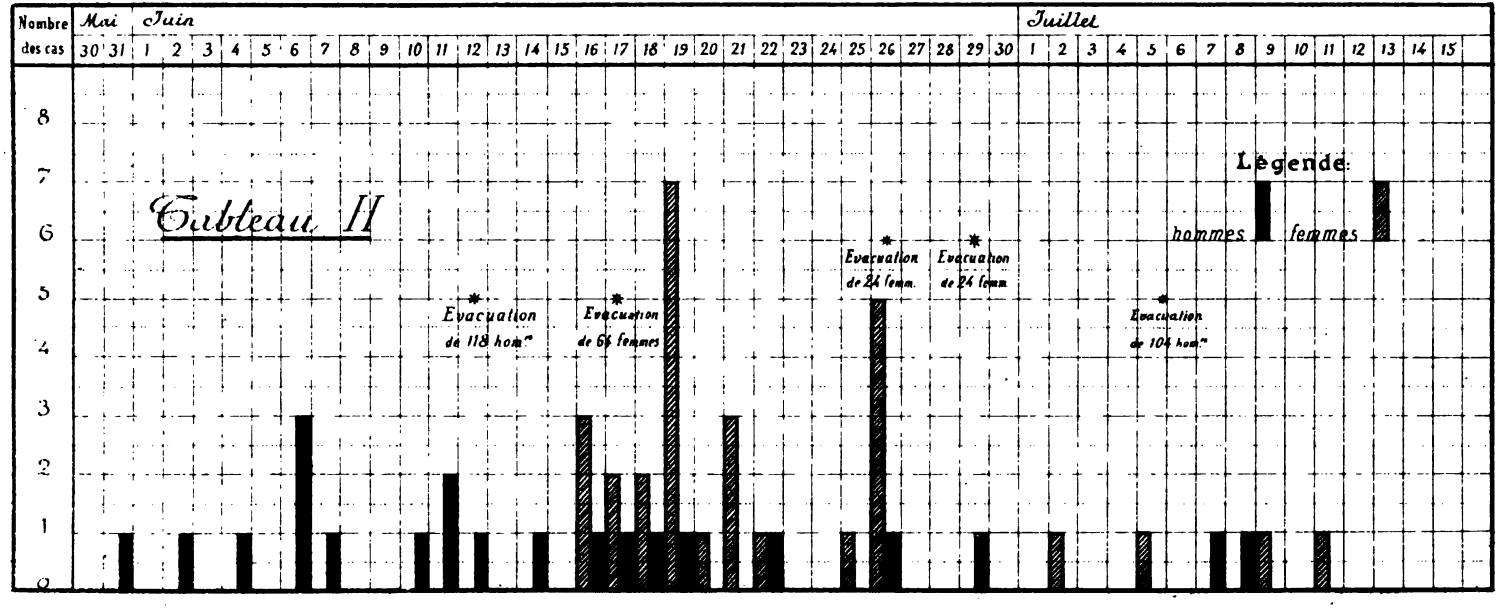


Épidémie de Choléra, juin-juillet 1893

TABLEAU STATISTIQUE INDIQUANT, PAR JOUR, LE NOMBRE DES CAS DE CHOLÉRA

Digitized by Google

Digitized by Google

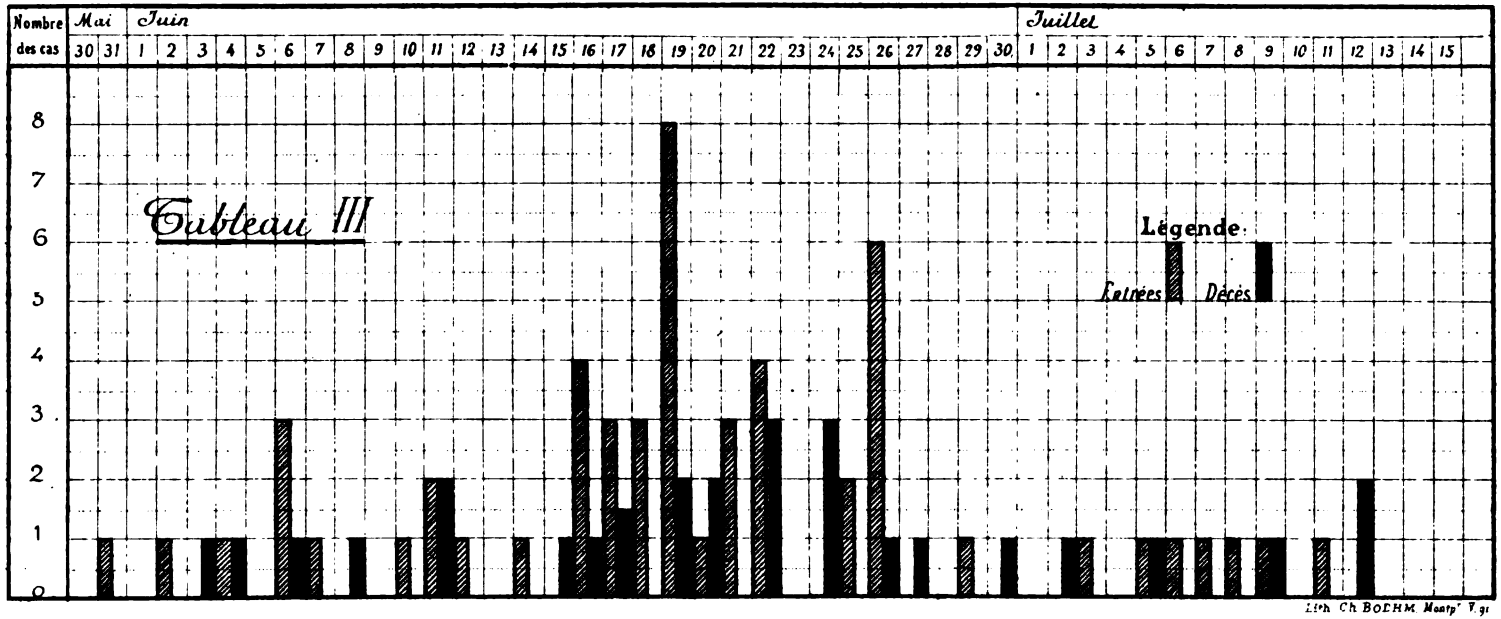


Épidémie de Choléra, juin-juillet 1893

TABLEAU MONTRANT L'INFLUENCE DE LA DISSÉMINATION DES MALADES SUR LA MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE

Digitized by Google

Digitized by Google



ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA, juin-juillet 1893

TABLEAU COMPARATIF INDIQUANT POUR CHAQUE JOUR LE NOMBRE DES ENTRÉES ET DES DÉCÈS

Digitized by Google

Digitized by Google

fig 1

fig 2

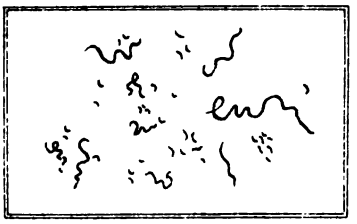


fig. 3

fig 4

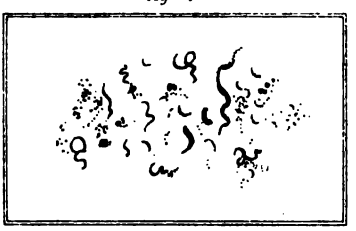


fig 5

fig 6

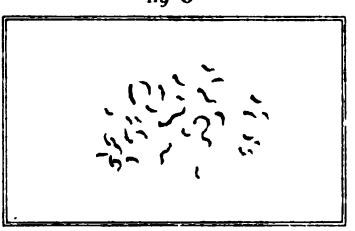


fig 7

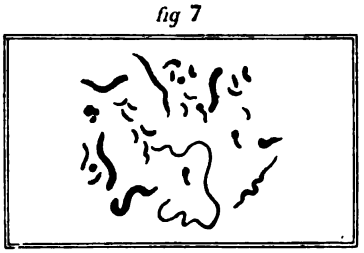


fig 8

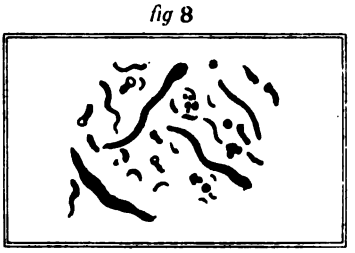
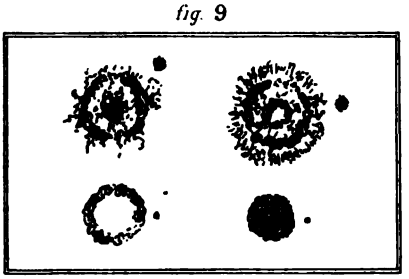


fig. 9



Morphologie et développement du Bacille virgule

Lith Ch Boehm, Montpr V.gr

Digitized by Google

Digitized by Google

seulement les malades ont succombé à des complications au bout de 12 et 16 jours.

Lorsque la maladie se termine par la guérison, les 4 faits de cet ordre que nous avons observés se sont comportés de la façon suivante :

Chez deux malades, après avoir constaté, pendant quelques heures, des frissons, du refroidissement, de la fréquence du pouls et de la respiration, des troubles gastro-intestinaux, sans élévation de température au-dessus de la normale, les symptômes s'atténuèrent et la convalescence s'établit. La guérison était complète au cinquième jour (Courbe nº 9).

Chez une troisième malade, le frisson avait été très marqué et très prolongé, la cyanose avait repris une grande intensité, ainsi que les vomissements et la diarrhée, la rechute paraissait complète, le pouls était devenu fréquent et, en même temps, la température continuait à augmenter et atteignait 40°. Cet état dura pendant toute la soirée et le lendemain la température était retombée à la normale, tous les accidents graves s'étaient notablement améliorés; seulement le surlendemain un peu d'hypothermie se reproduisait, mais passagère, et les jours suivants la malade entrait en convalescence (Courbe n° 10). En résumé, il y a eu dans ce cas, entre l'injection et la guérison définitive, un véritable accès de fièvre comparable à un accès de fièvre intermittente.

Chez le quatrième malade, à la suite d'un frisson prolongé, les troubles intestinaux ont été intenses, la cyanose est revenue profonde, et le malade est demeuré très affaissé. La température était montée rapidement au-dessus de 39°; le lendemain, elle avait baissé, mais restait encore au-dessus de la normale. Les deux jours suivants, on notait une exacerbation vespérale, mais avec rémission plus prononcée chaque matin, et au quatrième jour le malade entrait en convalescence, conservant encore un état asthénique prononcé (Courbe n° 11).

III. Convalescence. — Nous n'insisterons pas sur le traitement de la convalescence. Pendant cette période, c'est le tube

Digitized by Google

digestif qui doit surtout être surveillé, le moindre écart de régime pouvant ramener des vomissements et de la diarrhée que font rapidement cesser la diète et les astringents.

Assez souvent cependant, ces accidents ne sont pas liés à un écart de régime et sont le résultat des graves désordres locaux produits par le choléra. Lorsqu'il en est ainsi, nous avons obtenu de bons effets des révulsifs locaux, sinapismes, vésicatoires, pointes de feu même, associés à la diète et aux médicaments internes dirigés contre la diarrhée, les vomissements et les douleurs, qui sont souvent très vives.

Contre ces dernières, nous nous sommes bien trouvés d'une potion composée de chlorhydrate de morphine et de cocaïne.

Chez quelques-uns de nos malades il s'est produit pendant cette période un état d'abattement, même de stupeur, contre lequel le drap mouillé, avec friction, sans sudations, nous a été utile.

Digitized by Google

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA TORSION ET LA FORCIPRESSURE DES ARTÈRES

Par

Émile FORGUE
Professeur d'Opérations et Appareils
à la Faculté de Montpellier

Paul BOTHEZAT
Interne
des Hôpitaux de Montpellier

L'étude que nous publions ici est un fragment détaché d'un travail expérimental, entrepris et poursuivi depuis plus d'une année, sur la chirurgie des artères. Nous faisons paraître dans les *Archives de Médecine expérimentale* le chapitre qui a trait à la ligature aseptique. M. Bothezat, notre collaborateur, obligé à une publication prématurée de sa thèse, y réunira les points dominants et les résultats généraux de nos recherches communes. Nous nous sommes proposé, par l'ensemble de ces travaux, de préciser les conditions anatomo-pathologiques de l'hémostase moderne. Le processus de cicatrisation artérielle après la ligature a été, dans ces dernières années, l'objet d'importantes publications étrangères ; en France, nous en étions demeurés aux vieilles recherches de la période septique. Pour la torsion, si les travaux d'Amussat et de Tillaux avaient bien fixé les phénomènes mécaniques qui en résultent, il restait à établir le mode intime de cicatrisation dans le tortillon artériel ; pour la forcipressure, cette étude anatomo-pathologique du procédé hémostatique était tout entière à écrire.

Digitized by Google

I.

TORSION DES ARTÈRES.

La torsion n'a plus grande valeur pratique, comme procédé d'hémostase chirurgicale. Elle eut quelque vogue, à l'ère préantiseptique ; et cette vogue se justifiait. Le fil à ligature était alors l'agent de maintes infections : sa purification était chose inconnue, et l'habitude de le cirer n'était point faite pour atténuer la souillure ; au début de nos études médicales, nous le voyions parfois passer de la boutonnière septique de l'interne aux mains de l'opérateur. Ou bien encore, quand cette inoculation primitive ne se produisait point, l'infection secondaire se réalisait par cheminement de proche en proche du pus et des sécrétions le long du faisceau de fils que formaient les chefs non coupés des ligatures principales, maintenus hors de la plaie, et servant ainsi de conducteurs à l'ensemencement septique. Le nœud de fil, corps étranger septique, devenait un agent permanent d'infection qui durait jusqu'à la séparation du point d'étreinte. La torsion avait ce grand avantage que les tuniques artérielles enroulées constituaient leur propre agent de striction ; si une pince propre avait saisi le vaisseau, la cicatrisation avait chance d'évoluer suivant un processus aseptique. C'est là le type idéal de l'oblitération artérielle par des liens empruntés aux tissus organiques ; et l'on pourrait dire que la torsion est une ligature vivante.

A l'heure actuelle, les indications de la torsion se sont bien raréfiées. Nul d'entre nous ne songe plus à tordre, dans un moignon d'amputation, une artère maîtresse ; cette pratique incertaine a perdu avec Mollière, de Lyon, son dernier et plus original défenseur. S'agit-il d'artérioles de moyen calibre, nous considérons tous qu'il est aussi rapide et plus sûr de jeter sur elles un fil aseptique. A-t-on affaire à de menus vaisseaux jaillissants, il arrive maintes fois, comme nous le développerons plus loin, qu'une demi-heure ou trois quarts d'heure de forci-

Digitized by Google

pressure réalisent leur hémostase ; si bien qu'à la fin de l'opération l'artériole, aux parois mâchées par la pince, ne donne plus.

Ce n'est point à dire toutefois que la torsion soit une pratique tombée en totale désuétude : au fond d'un foyer opératoire creux, une artériole a été forcipressée ; mener une anse de fil sur ce vaisseau sera incommode et lent ; l'écrasement de la pince ne suffit point : on tordra l'artère. Voici encore un vaisseau crocheté par une pince de Kocher dans du muscle ou en un parenchyme : il est malaisé de faire saillir, pour la ligature un petit moignon du tissu ambiant ; il faut, pour cela, l'usage du ténaculum, et cet instrument tend à disparaître des trousses ; nous trouvons plus commode et plus expéditif de tordre la pince sur sa prise.

1° Procédé opératoire.

Nous avons procédé au laboratoire, comme à la salle d'opérations. Notre asepsie était sans reproches ; nos incisions faites suivant les règles des ligatures méthodiques. S'agissait-il d'une artère principale d'un membre, découverte dans sa continuité, son bout périphérique étant forcipressé, une pince de Péan de fort modèle, aux mors cannelés plats et larges, étreignait le bout central, suivant une direction fortement obliquée et tendant à se rapprocher de l'axe du vaisseau : ce dernier était, avant la torsion, coupé entre les deux pinces. Les artérioles de petit calibre, celles surtout qui jaillissent à la section des muscles ou des parenchymes et, se rétractant, s'y enfouissent, celles qui sont prises dans une trame dense, comme cela arrive au cuir chevelu et dans les tissus travaillés par l'inflammation chronique, sont plus avantageusement saisies par une pince de Kocher, dont les bouts dentés mordent sans déraper, ou par une pince de Terrier à mâchoires trapues, à prise ferme.

Plusieurs procédés ont été proposés successivement. Les premiers auteurs qui ont fait la torsion, Amussat, Thierry, Velpeau, craignant que la torsion de l'artère ne remonte très haut et que la rupture du bout ne détermine une hémorrhagie après l'opération,

Digitized by Google

faisaient d'une part la torsion limitée, d'autre part la torsion incomplète. Amussat avait imaginé une pince à baguettes pour invaginer les tuniques par refoulement et conseillait de pincer l'artère à une certaine distance de son bout, de façon à ne tordre que la portion de vaisseau située au-dessous de la pince.

Simpson employait l'acutorsion : il embrochait le bout de l'artère avec une épingle, lui faisait exécuter un certain nombre de tours et le fixait à la plaie. Stromeyer et Mac Cormac faisaient la torsion avec le ténaculum. Puis on a employé la pince à verrou, dont un bon modèle est dû à Tillaux; enfin on s'est arrêté à la pince à forcipressure de Péan, qui est la plus simple et la meilleure.

C'est à Tillaux qu'on doit la réglementation de ce procédé hémostatique tel qu'il est fait aujourd'hui. Il a démontré, dans une communication importante, à la Société de Chirurgie (1876) qu'il faut faire la torsion non limitée, sans refoulement et complète. C'est de cette façon que nous avons opéré dans la plupart de nos expériences. Nous avons tordu des fémorales, des axillaires, des carotides et des artères musculaires. Il est facile de déterminer le nombre de tours nécessaires pour vaincre l'élasticité artérielle, empêcher la détorsion et produire l'hémostase. Thierry conseillait quatre mouvements de torsion pour les petites artères, six pour les moyennes, huit à dix pour les grosses. Chez le chien, nous avons constaté qu'il fallait douze tours pour les fémorales, seize pour les carotides, dix pour les axillaires, vingt-cinq pour l'aorte. Mais cette manière de faire n'est pas pratique, et il faut, en règle générale, tordre jusqu'à rompre le bout que tient la pince.

Pour étudier la torsion dans les artères musculaires, il faut mettre à nu des muscles, de préférence ceux de la cuisse, les couper en travers et saisir sur la tranche toutes les artères qui donnent.

Les artères ainsi tordues sont laissées de cinq à trente jours, enlevées au terme fixé et traitées de la même façon que les pièces de ligature.

Digitized by Google

2° Étude des pièces et des coupes.

Prenons comme exemple une fémorale et tordons-la jusqu'à rupture du segment pincé. D'une façon générale, la torsion se fait de la manière suivante : soit une fémorale de chien, dont le bout central est dénudé sur une longueur de 12 à 15 millimètres ; après le premier tour, on voit se former un tortillon de 1 millim. ; au deuxième tour, le pas de vis est plus long et l'artère bat à 3 millim. de la pince ; au troisième tour, le tortillon s'est ramassé en deux spires, ce qui correspond déjà à une altération des tuniques ; au quatrième tour, torsion de spires déjà faites, la torsion de l'artère s'étant arrêtée à la limite de la dénudation. Au cinquième tour, enroulement du tortillon « en chignon » sur 1 centim. ; au sixième, trois à quatre spires secondaires s'enroulent sur elles-mêmes ; au septième tour, la torsion devient très difficile, on sent une forte résistance, il faut tirer sur l'artère pour la dégager des tissus environnants qui se tordent sur elle ; au neuvième tour, véritable nœud intriqué formé par 5 à 8 spires tordues ; au dixième, natte à intrication complète ; à la onzième et quelquefois seulement à la douzième fois, la pince emporte le bout d'artère. A ce moment, on voit le bout central se détordre de quelques tours jusqu'au point où la déchirure a été complète et l'élasticité du vaisseau vaincue. Le bout se rétracte dans sa gaîne et on le voit battre. A aucun moment, on ne sent la détente brusque décrite par les auteurs, qui indiquerait la déchirure des deux tuniques internes. La portion enroulée de l'artère s'arrête là où s'arrête la dénudation qui limite très bien cet enroulement ; aux derniers tours, la gaîne paraît entraînée, mais dès que la pince se détache elle se déroule.

Les collatérales ne limitent pas la torsion, elles sont entrainées par le tortillon et contribuent à la solidité du lien de tissus vivants qui enserre le vaisseau.

C'est vers le septième tour qu'on voit le bout tordu présenter un étranglement et se diviser en deux segments plus petits.

Digitized by Google

Un supérieur, épais composé des trois tuniques ; un tourillon inférieur, mince, qui comprend seulement la tunique externe enroulée complètement sur son axe longitudinal et tendant à se replier sur elle-même. Entre ces deux segments se creuse un sillon qui augmente de profondeur au fur et à mesure des progrès de la torsion et qui indique le point où la pince détachera le bout de l'artère. On peut terminer la torsion sans détacher le segment qui tient la pince ; dès que le sillon est creusé, on peut être sûr que l'hémostase est obtenue. — Une artère ainsi tordue enlevée de suite et ouverte nous a présenté les lésions suivantes dans la direction du courant sanguin. D'abord une série d'éraillures linéaires de l'endothélium, puis une déchirure occupant la moitié du cercle artériel et intéressant la tunique interne et le tiers interne de la tunique moyenne, puis une déchirure, faisant le tour de l'artère sauf en un point, où on voit un point de substance sans endothélium, et comprenant la totalité de la tunique interne et de la tunique moyenne ; enfin plus bas une déchirure, faisant le tour complet du cercle artériel et ayant déterminé le décollement des deux tuniques internes. Cette succession est intéressante à noter : elle montre, d'amont en aval, le traumatisme de la torsion se limitant d'abord à de simples « failles » partielles dans la tunique interne et aboutissant comme lésion maxima et constante à une rupture circulaire de la paroi interne et moyenne.

Des deux lèvres de cette plaie transversale, la supérieure est renversée vers le cœur et forme une valvule avec celle du côté opposé ; l'inférieure forme une valvule vers la périphérie : cette dernière est moins complète et moins nette, les membranes étant mâchées et irrégulièrement sectionnées. C'est en ce point que s'arrêtent les deux tuniques interne et moyenne ; au-dessous on ne voit plus que le tortillon formé par la tunique externe, qui est très court, fortement tordu ; toute tentative de détorsion amène une torsion en sens opposé. En amont des deux valvules, on trouve du sang liquide et quelques filaments fibrineux adhérents en certains points de la tunique interne ; en aval, il y a une masse

Digitized by Google

demi-liquide dans laquelle on reconnaît le sang et des débris appartenant aux tuniques traumatisées.

La coupe microscopique suivant l'axe longitudinal du même segment montre d'une façon très nette la chute de l'endothélium, les déchirures de la tunique moyenne avec la torsion de ses fibres élastiques et surtout le retroussement en forme de valvules des deux tuniques internes déchirées. La formation de ces valvules est facile à comprendre. La tunique interne et la tunique moyenne sont déchirées, décollées de la tunique externe sur une longueur de 1 centimèt., et quelquefois plus, suivant la hauteur de la dénudation, puis renversées vers le cœur, et enfin réfléchies sur elles-mêmes et rebroussées en voûte vers l'axe du vaisseau.

Elles forment ainsi, par l'adossement de leurs bords dans la lumière du vaisseau, comme un dôme à convexité dirigée vers le bout central, à concavité vers la périphérie ; leurs insertions sur la paroi ont été comparées à des nids de pigeons ou aux valvules sigmoïdes. Sur la ligne médiane, les deux lèvres de ces valvules sont très rapprochées, et quelquefois, la torsion étant remontée jusqu'à elles, il ne reste aucun espace libre entre les deux valves; mais d'autres fois on trouve là un petit orifice qui laisse passer le sang sous la concavité du dôme ; autour de cet orifice, les lèvres des valvules sont accolées, leurs bords mâchés s'engrènent et empêchent toute communication.

Au-dessous du dôme nous trouvons la tunique externe seule ; la lèvre inférieure de la déchirure, dont la supérieure forme des valvules, a été réduite en petits fragments, perdus dans l'enroulement complexe de la tunique externe. Dans tous les espaces vides laissés soit entre les deux tuniques internes, soit entre les déchirures produites dans leur épaisseur, soit enfin entre ces tuniques et la tunique externe et principalement sous le dôme formé par les valves, il y a un épanchement de sang dont les éléments sont faciles à reconnaître. Dans la portion de la couche moyenne qui correspond au dôme, on voit des fibres élastiques déchirées et enroulées, dans la tunique externe des vasa interrompus dans leur trajet mais ne donnant pas d'hémorrhagie. L'extrémité de

Digitized by Google

l'artère tordue se termine par un petit tortillon où on trouve tous les éléments de la tunique externe.

La pièce décrite ici est représentée dans la Pl. IX, fig. 1. Coloration à la safranine et à l'acide picrique. Verick obj. O La ligne ondulée de couleur rouge foncé est la tunique moyenne ; elle est doublée en dedans et en dehors par des couches de coloration plus claire. Ces trois couches, qui sont réunies sur une longueur de 2 centimèt., se séparent en un point : la couche claire la plus interne (tunique interne) et la couche foncée réunies se rebroussent ensuite et forment le dôme valvulaire ; au-dessus de ce dôme on voit l'artère à parois normales, au-dessous la tunique externe seule (coloration jaune) et quelques fibres musculaires (coloration rouge).

Toute la portion du vaisseau étendue à 2 centimèt. au-dessus des valvules présente des éraillures partielles de l'endothélium ; sur la face convexe des valvules, l'endothélium manque complètement.

Une coupe transversale de la même artère présente un aspect variable suivant la hauteur à laquelle a été faite la coupe. Au-dessus du dôme, on voit la chute de l'endothélium, la déchirure des tuniques et le plissement irrégulier de la lame élastique interne ; en certains endroits on observe des points décollés où il s'est fait un épanchement ; au niveau du dôme, l'artère paraît complètement oblitérée par les deux tuniques internes qui entrent dans la constitution des valvules et par une masse de sang. Au dessous du dôme on ne trouve que des fragments de lame élastique, quelques fibres musculaires lisses provenant de la tunique moyenne, détruite à ce niveau, du sang et surtout les éléments de la couche externe.

Ainsi dans la Pl. IX, fig. 2, où la coupe a porté au-dessous des valvules, on voit au centre une ligne ondulée jaune à sinuosités très développées, c'est la membrane de Henle ; elle limite un espace étoilé où il s'est fait un épanchement de sang ; autour d'elle on voit des lames élastiques déchirées, des fibres musculaires irrégulièrement disposées : le tout noyé dans une gangue

Digitized by Google

conjonctive qui, ayant suivi ce mouvement de torsion, forme comme un tourbillon.

Au cinquième jour, nous trouvons, sur une pièce de fémorale, le bout de l'artère tordue perdu dans un nodus inflammatoire mou formé aux dépens du tissu conjonctif qui entourait l'artère et sa gaîne ; la rétraction a été très forte, car les adhérences ont fixé le segment d'artère très haut. Il est assez difficile de séparer l'artère des tissus environnants et il faut la disséquer. La portion de segment qui représente le bout tordu est très courte à cause de la rétraction ; le caillot a 2 centim. et demi de longueur, il s'arrête au niveau d'une collatérale, mais dépasse de 1 centim. et demi le point jusque où a été faite la dénudation. Ce caillot est composé de deux portions séparées par les valvules qui forment le dôme. La portion au-dessus, qui est la plus grande, présente l'aspect rouge brun d'un caillot frais ; la portion au-dessous est moins foncée et paraît entremêlée de parties blanchâtres. Le caillot au-dessus est peu adhérent sauf à sa base, le caillot au-dessous est difficile à détacher, sa partie centrale seule s'effrite.

La coupe microscopique parallèle à l'axe montre des modifications importantes (Pl. IX, fig. 5). Au-dessus des valvules on voit jusqu'à une hauteur de 1 centim. un épaississement des trois tuniques du vaisseau, dû à la vaso-dilatation, à la diapédèse et à la mise en activité d'éléments conjonctifs d'une part, d'autre part à la prolifération de l'endothélium, qui est disposé sur deux ou trois couches, et qui a rempli presque complètement les culs-de-sac laissés par le refoulement des tuniques déchirées. Sur la convexité des valvules, on ne peut distinguer aucun élément endothélial, et le caillot paraît là peu adhérent. Au niveau du point où précédemment il y avait un orifice, point de rapprochement des deux valvules, on trouve un bouchon de substance conjonctive entremêlée d'éléments sanguins venant de la couche de tissus située sous les valvules. En tout cas, à cette époque l'oblitération de ce point est complète. Au-dessous des valvules, dans leur concavité et dans tout l'espace limité par la tunique externe tordue, on voit une masse irrégulière dans laquelle on distingue une

Digitized by Google

quantité énorme de leucocytes, beaucoup de cellules fixes, des segments de lame élastique, des globules rouges entremêlés de fibrine, mais en quelques points seulement et complètement déformés, et enfin des capillaires, de néoformation récente, venus des vasa des parois et des tissus périphériques.

Au quinzième jour, le processus a continué : la migration des éléments cellulaires des parois, la vasoformation et la prolifération endothéliale ont augmenté. Les éléments de la portion inférieure du caillot ont complètement disparu, et il n'y a que des bourgeons vasculaires et des cellules, tassées déjà et en évolution vers la fibrillation. A la même époque, fait important, la barrière que formaient les valvules a disparu, elle a été dissociée et franchie par les bourgeons, qui, ayant rempli la portion située au-dessous des valvules, se sont fait place au-dessus et ont envahi le caillot qui s'y trouvait. A ce moment le caillot comprend encore deux portions : une inférieure, qui a été complètement remplacée par du tissu nouveau, une supérieure, où sa base seule a disparu ; elle est surmontée d'un cylindre de caillot encore en évolution. Dans la portion tordue on ne voit pas de limite entre la tunique externe et le nodus inflammatoire ; ils ne forment qu'un tout composé de bourgeons vasculaires, d'éléments cellulaires et d'éléments élastiques (Pl. IX, fig. 3).

Au trentième jour, l'évolution de la cicatrice est presque complètement terminée, le bout tordu forme un cordon fibreux dur. La coupe microscopique montre un tissu conjonctif, très vasculaire encore. Dans la portion non tordue le caillot est encore en place en grande partie, il présente les mêmes modifications qu'un caillot de ligature à la même époque (Pl. IX, fig. 4).

Pour la torsion le processus paraît presque complètement terminé à cette époque, et il est probable que l'artère subit les modifications successives qui arrivent à sa transformation en tissu conjonctif adulte.

Digitized by Google

3°. — Processus de la cicatrisation et mécanisme de l'oblitération artérielle par la torsion.

Dans l'étude du processus d'oblitération artérielle par la torsion il faut prendre en considération deux ordres de phénomènes : Les uns, phénomènes mécaniques, se passent aussi bien sur le cadavre que sur le vivant ; d'autres, phénomènes biologiques, qui ne sont pas sans quelque analogie avec ce qui se passe dans la ligature, ne se produisent que sur des tissus vivants. Les premiers ont été décrits par tous les auteurs qui ont étudié la torsion, les seconds ont été quelque peu négligés, et c'est sur eux que nous insisterons le plus.

Les phénomènes mécaniques sont dus à la réaction élastique des tuniques externe et moyenne d'une part, d'autre part à la résistance du bouchon que forme le caillot. Les phénomènes biologiques se produisent dans les trois tuniques et dans les tissus qui entourent immédiatement l'artère.

a) *Phénomènes mécaniques.* — Les tuniques moyenne et externe d'une artère contiennent surtout des fibres élastiques. On peut donc rapporter les phénomènes mécaniques de la torsion d'une artère à ceux qui se passent dans tout tissu élastique tordu. Le Dr Magon, dans son étude sur la torsion, a bien décrit ces phénomènes. « Si l'on tord une artère, les molécules du tissu qui la compose, déplacées suivant une ligne héliçoïdale tendent à revenir à leur position première avec une force proportionnelle à l'angle de leur écartement. Cette force que l'on appelle force de torsion est d'autant plus grande qne le diamètre du corps tordu est plus considérable. Son accroissement est des plus rapides ; elle augmente en effet proportionnellement à la quatrième puissance du diamètre du corps. On peut juger par là de l'intensité que cette force de torsion acquiert lorsqu'on la développe sur des artères de gros calibre. Mais si l'on surmonte cette force élastique, si l'on dérange trop les molécules d'un corps de eur position, elles ne reviennent plus complètement à leur

Digitized by Google

situation première; le corps abandonné à lui-même conserve une partie de la déformation qu'on lui a fait subir; c'est qu'on a dépassé la limite d'élasticité. On démontre en physique que les molécules se trouvent alors dans une nouvelle position d'équilibre qui correspond à un nouvel état permanent du corps. Il résulte de là que les lois de l'élasticité doivent s'appliquer dans chaque nouvel état d'un corps dont la limite d'élasticité a été dépassée.

Coulomb, en effet, a constaté que les lois de la torsion se retrouvent dans chaque nouvel état d'un corps tordu au delà des limites de l'élasticité et que cette limite s'éloigne à mesure que la torsion permanente devient plus grande. Mais il arrive un moment où la torsion amène la rupture du cylindre artériel, généralement au milieu de la portion limitée de l'artère qui subit la torsion.

L'artère se rompt lentement, graduellement pourrait-on dire, et après avoir été tordue de manière que sa surface présente des hélices d'un très petit pas. La section de la tunique celluleuse n'est pas plane parce que la séparation n'a pas lieu au même moment dans tous les points de la section. Les fibres élastiques et les fibres lamineuses superficielles éprouvent des déplacements angulaires plus grands que celles qui sont intérieures et se distribuent suivant des hélices de plus grand diamètre, ce qui les force à s'écarter davantage les unes des autres, la séparation a lieu d'abord à l'extérieur, et la surface de rupture présente la forme d'un cône couvert de stries héliçoïdales. »

Ces explications mécaniques ne nous donnent point une absolue satisfaction : il y a, de la part de chaque tunique et en vertu de ses qualités anatomiques propres une réaction individuelle qui échappe à toute formule de physique pure. Une artère n'est point un tube inerte : en dehors de ces phénomènes mécaniques qui se produisent sur le cadavre, on observe sur les vaisseaux vivants des phénomènes spéciaux. Comme il est dit plus haut, les lames élastiques se déchirent par la torsion en un certain nombre de segments lorsque la limite d'élasticité a été dépassée. Ces segments

Digitized by Google

s'éloignent l'un de l'autre et forment autant de segments secondaires qui, si la torsion est continuée, sont tendus à leur tour. Mais sur eux la limite d'élasticité n'est jamais atteinte, car ils manquent de points d'attaches : ils gardent donc leur réaction élastique ; dans une artère vivante, cette réaction est continue et tend à exercer, pendant tout le temps que dure le processus d'oblitération, une compression centripète efficace. Ces phénomènes permettent de se rendre compte de la résistance énorme que présente la paroi du cylindre artériel ainsi tordu. Le Dr Hodgson a constaté par des expériences faites sur le cadavre que la tunique externe résistait à une pression de 30 centim. de mercure, ce qui est le double de la pression normale du sang dans les artères.

En plus de cette constriction, les tuniques agissent d'une autre façon encore. Nous avons vu dans nos pièces microscopiques qu'à un point donné les tuniques se rompent et qu'il en résulte une plaie transversale dont la lèvre supérieure se rebrousse en haut, la lèvre inférieure en bas. La première forme ainsi des valvules qui oblitèrent presque complètement le calibre de l'artère et supportent le choc de la colonne sanguine ; le petit orifice qu'elles laissent au début entre elles permet à un mince filet de sang de passer pendant quelque temps, mais il se cicatrise très rapidement. Les lèvres inférieures sont mâchées et désagrégées par la torsion, elles viennent remplir le cylindre limité par la tunique externe. Le rôle du dôme valvulaire est donc très important ; mais il n'est pas indispensable, et l'étude des phénomènes de la torsion sur des artères athéromateuses le prouve bien. M. Magon a vu dans ses expériences les modalités suivantes. Un léger degré d'athérome facilite la formation des valvules à cause de la faible adhérence des tuniques internes à la tunique externe ; d'autres fois, au contraire, les valves étaient très petites et formaient des diaphragmes incomplets n'occupant qu'une certaine partie du calibre du vaisseau ; enfin dans des cas d'athérome très prononcé les tuniques se transformaient en une bouillie qui venait remplir le cul de-sac que formait le bout tordu ;

Digitized by Google

de sorte que toute la force de pulsation cardiaque s'exerçait seulement sur la tunique externe.

Le rôle hémostatique du caillot est médiocre, et il agit ici comme dans la ligature. Peut-être toutefois son utilité comme bouchon mécanique est-elle plus importante dans la torsion. Nous avons vu en effet qu'il se partage en deux portions : l'une située au-dessus du dôme formé par les valvules, l'autre au-dessous de ces valvules, qu'il soutient. Ce caillot remplit les espaces vides situés au-dessous du dôme, il est maintenu immobile entre les valves de ce dôme d'une part et le segment tordu de l'artère d'autre part; il conserve ainsi une certaine stabilité et amortit le choc de l'ondée sanguine. La portion supérieure du caillot joue simplement le rôle de substance nutritive et de réseau directeur pour les éléments cellulaires qui vont l'envahir.

b) Les phénomènes biologiques constituent le second facteur et le plus important dans le processus d'oblitération. A en juger par le traumatisme énorme que subit l'artère du fait de la torsion, on pourrait croire, comme le pensaient d'ailleurs les anciens, que le bout de l'artère va se nécroser, se séparer et produire une hémorrhagie secondaire. Il n'en est rien. Ce bout d'artère tordue est au contraire le siège d'un processus actif qui détermine une mise en activité des éléments des tissus voisins qui, viennent l'aider et le renforcer. Le traumatisme qui détermine la déchirure des tuniques produit aussi la rupture de leurs éléments vasculaires et nerveux ; il s'ensuit une exsudation de lymphe par action mécanique et par action physiologique. En même temps une diapédèse intense et une prolifération des cellules conjonctives et des cellules endothéliales, celles-là appartenant à la tunique moyenne, celles-ci à la tunique interne, contribuent à augmenter le nombre des éléments qui entrent en activité.

L'ensemble du processus montre deux périodes : l'une de cicatrice provisoire, l'autre de cicatrice définitive se succédant sans interruption, la seconde étant un stade d'évolution de la première. Le processus a lieu dans la tunique externe, dans la tunique moyenne et dans la tunique interne. Les deux tuniques

Digitized by Google

moyenne et externe sont épaissies, œdématiées et infiltrées d'un grand nombre de cellules, cellules lymphatiques venues par diapédèse et cellules conjonctives issues de la polifération des cellules conjonctives qui existent dans les tuniques. Un grand nombre de vasa vasorum dilatés au début donnent plus tard des bourgeons vasculaires de néoformation qui pénètrent les tuniques, les traversent et vont dans le caillot. De plus, un important contingent d'éléments cellulaires est fourni par les tissus qui entourent l'artère et qui, en grande partie, ont été entraînés par la torsion.

C'est ce qui explique la facilité d'oblitération plus grande et l'activité plus intense du processus dans la torsion des artères musculaires. L'isolement du vaisseau est alors moins complet et avec lui on entraîne dans la torsion une masse de tissus très utile dans la marche ultérieure du processus. De plus, le vaisseau, en se retirant, pénètre dans une masse musculaire qui le tamponne par ses contractions.

La diapèdèse et la migration des éléments cellulaires sont, dans le cas de la torsion beaucoup plus abondantes qu'après la ligature faciles à cause de la déchirure large des tuniques et du traumatisme intense des vasa-vasorum. Ce processus est ici d'autant plus actif, la disparition du caillot et la formation de la cicatrice d'autant plus rapides, que toutes les cellules concourent au même but : aucune n'est destinée à aller vers l'extérieur, où il n'y a rien à résorber comme dans la ligature. Toute leur activité est employée à la cicatrisation de la plaie artérielle. Les phénomènes qui se passent dans la tunique interne sont tout aussi intenses que dans la ligature; on voit là une prolifération abondante qui donne un nombre considérable de cellules filles dont la fonction est de résorber le caillot et de contribuer à la formation du tissu qui va le remplacer. Le caillot lui-même subit la fibrination, l'envahissement cellulaire et la substitution comme dans les cas de ligature.

Tous ces phénomènes se passent au-dessus des valvules. Au-dessous, nous avons comme paroi la tunique externe, comme contenant le caillot mélangé de débris qu'a donnés la lèvre infé-

Digitized by Google

rieure de la plaie. La tunique externe est envahie et désagrégée par les produits cellulaires des tissus qui l'entourent; de sorte que, à un moment donné, on ne la distingue plus des éléments qui forment le nodus inflammatoire. Les éléments qui la constituent sont eux-mêmes en pleine activité ; les bourgeons qu'elle contient pénètrent dans un caillot qui subit bientôt le même sort que le précédent, et est envahi par des cellules qui le divisent, le résorbent et forment à sa place un tissu de cicatrice.

Le processus, dans la portion sous-valvulaire, est beaucoup plus actif que celui qui s'observe dans la portion sus-valvulaire, ce qui explique les différences de couleur des deux portions au même stade de leur évolution. Quoi qu'il en soit, dans les deux portions, le processus aboutit à transformer l'artère en un cordon fibreux blanc, analogue à celui de la ligature, avec cette différence toutefois que cette transformation se fait avec plus d'intensité et en moins de temps.

II.

FORCIPRESSURE DES ARTÈRES.

La forcipressure a son histoire, et M. Verneuil l'a naguère écrite de façon exacte et impartiale. Ce n'est point le lieu ici de revenir sur ces irritants débats de priorité; nous restons sur le terrain neutre de la pratique et nous proposons de faire l'étude expérimentale — jusqu'à présent négligée — des lésions pariétales produites par ce moyen d'hémostase, de leur mode de réparation et du processus d'oblitération artérielle.

Le chirurgien moderne trouve, dans la pince à forcipressure, un agent d'hémostase aux services multiples. Grâce à elle, il saisit au fur et à mesure de leur section les artères qui donnent et les points jaillissants; il les oblitère par des pinces à arrêt jusqu'à la fin de l'opération : voilà la méthode de *forcipressure passagère*. Mais, à mesure que progresse l'exérèse, le champ se couvre et s'encombre de pinces étreignant des points saignants :

Digitized by Google

d'où épuisement possible de l'outillage et surtout embarras opératoire. Il convient de faire un triage.

Voici de minuscules artérioles que l'étreinte rapide des mors a bientôt taries : au bout de quelques minutes, la pince peut les «démordre»; elles ne suintent plus. Voici des ramuscules musculaires, des artérioles de la face au jet plus impétueux que durable, qu'il suffit de comprimer jusqu'à la fin de l'opération; lâchez alors les crans de l'outil : rien ne donne; un fil à ligature serait superflu. Comptez, après une large amputation mammaire, combien de branches musculaires ont ainsi acquis une hémostase stable! Voici, par contre, des vaisseaux saignants qui pissent encore lorsque les mors se desserrent ou qu'on a reconnus pour des troncs importants : ceux-là, il est indispensable de les lier.

Ce n'est pas seulement l'hémostase opératoire *passagère* que nous demandons à la forcipressure; nous l'utilisons encore comme un excellent moyen d'hémostase post-opératoire *permanente*. Tels vaisseaux, par exemple, saignent dans le creux d'une plaie profonde, au fond d'un orbite, d'une fosse ischio-rectale, d'une loge parotidienne ; ils sont peu accessibles ; il serait peu commode d'aller sur eux jeter avec précision une anse de fil; la pince est aseptique et de prise solide : le chirurgien la laissera à demeure, l'incorporant avec soin dans les pièces de pansement pour qu'il ne se produise aucun déplacement à son point d'étreinte; douze heures plus tard, vingt-quatre heures après, quarante-huit heures au maximum, suivant le calibre vasculaire du point forcipressé, il l'enlèvera. Ou bien, c'est un pédicule de tumeur, riche en vaisseaux, que l'on a péniblement saisi en une pince longue et forte et dont l'hémostase détaillée ferait perdre du sang et du temps ; c'est un ligament large forcipressé en bloc, c'est un gros vaisseau, une large veine dont on a fait le pincement latéral, et sur lequel une pince est mieux et plus aisément placée qu'un fil à ligature : autant d'occasions d'hémostase permanente par forcipressure.

Telles sont les applications éventuelles de la forcipressure à la pratique chirurgicale : nous nous sommes proposé de reproduire

Digitized by Google

expérimentalement ces diverses éventualités. Dans le cas de compression artérielle passagère, suffisant à l'hémostase des menus rameaux musculaires, nous avons cherché quelles lésions s'observaient après des durées variables de pincement, par quel mécanisme se réalisait l'arrêt de l'hémorrhagie, quels délais minima étaient indispensables à ce résultat. Dans l'hypothèse d'artérioles ou d'artères moyennes dont le jet n'est point éteint par une demi-heure ou une heure de forcipressure et nécessite la ligature, il était de quelque importance pratique d'établir expérimentalement jusqu'à quel calibre maximum on peut compter sur l'hémostase par le pincement temporaire, quelles modifications ce temps de forcipressure a pu produire, au niveau du point étreint et en amont. Pour les artères de fort calibre et de type élastique, il était intéressant de voir comment elles résistent au pincement, quels dégâts leurs tuniques présentent après des temps croissants de compression, par quels processus anatomiques elles les réparent. Il importait enfin, au point de vue de la sécurité de la forcipressure permanente, de contrôler, pour les artères de divers types, les délais nécessaires à une hémostase stable : cette étude comportait logiquement l'examen des lésions vasculaires aux divers stades du pincement, la recherche du mode d'hémostase obtenue par l'application de la pince à demeure, l'enquête sur l'organisation progressive de la cicatrice dans l'artère forcipressée.

Nous avons multiplié les conditions d'expérimentation en tenant compte des différences dans le calibre et la structure des vaisseaux, dans la résistance de leurs parois, dans la nature des tissus ambiants, qui sont maintes fois forcipressés avec le bout artériel qu'ils « coussinent », et même dans l'inégale action traumatique des divers modèles de pinces ; car les becs plats et larges d'un instrument de Péan ont une autre façon de pincer que les mors étroits, à dent terminale, de l'outil de Kocher. Nous avons donc étroitement calqué notre étude sur les données diverses de la clinique humaine ; nous ne pouvons espérer toutefois avoir embrassé l'infinie variété des cas opératoires, ni pouvoi

Digitized by Google

établir une assimilation rigoureuse entre les types artériels du chien et ceux de l'homme, de l'homme artério-scléreux surtout. Mais la pratique chirurgicale n'a pas besoin d'un détail aussi pénétrant, irréalisable d'ailleurs au point de vue expérimental ; il lui suffit de connaître les conditions anatomo-pathologiques générales d'une hémostase sûre.

Pour le manuel opératoire, nous n'avons pas grands détails à donner. Le pansement seul présente ici quelques difficultés à cause de la présence de la pince. Dans les forcipressures de deux ou trois heures au maximum, il n'y a aucun inconvénient à tenir l'animal anesthésié sur la table pendant tout le temps de l'opération ; mais, quand on veut laisser les pinces en place pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, ce n'est plus aussi simple. Voici le pansement qui nous paraît convenir le mieux. Une fois la pince fixée et ramenée parallèlement au membre de l'animal, on la recouvre d'un pansement simple, puis d'un pansement silicaté, et ce dernier est fixé par ses bords avec quelques points de suture à la peau. Il faut toujours prendre la précaution de museler l'animal afin qu'il ne puisse pas arracher son pansement.

I. — FORCIPRESSURE TEMPORAIRE.

1° GROSSES ARTÈRES DU TYPE ÉLASTIQUE. — *Comment elles résistent au pincement. — Quels dégâts leurs tuniques présentent après des temps croissants de compression. — Par quel processus anatomique elles les réparent.*

Lorsqu'on forcipresse une grosse artère de type élastique et qu'on enlève la pince de suite, l'artère reprend brusquement son calibre normal et l'aspect extérieur ne présente pas de grandes modifications. Le point forcipressé est indiqué par une bande mince, de couleur plus foncée, légèrement ecchymotique mais disparaissant en peu de temps. A l'intérieur, on trouve une éraillure de l'endothélium sur toute la surface forcipressée,

Digitized by Google

quelques déchirures des tuniques internes et moyennes et une section nette de ces tuniques aux extrémités du segment forcipressé.

L'aplatissement des parois est faible et leur accolement très instable puisqu'elles se séparent de suite sous la pression de l'ondée sanguine. Une artère ainsi traitée et laissée en place pendant quinze jours se répare complètement : on ne trouve comme modification que l'épaississement périvasculaire dû à la dénudation. Si ce résultat n'a pas d'application pratique immédiate, il démontre bien la résistance de la paroi artérielle à un traumatisme intense, mais de peu de durée.

Il est utile d'étudier cette résistance, les lésions qui se produisent et leur mode de réparation pour des traumatismes de même intensité, mais de durée plus longue. Les applications pratiques qui en découleront seront nombreuses et intéressantes.

Une fémorale de gros chien est forcipressée pendant une demi-heure avec une pince Péan. Le segment pincé est aplati, rouge foncé, marqué sur ses deux faces par les lignes de pression des rainures de la pince ; il a été pour ainsi dire exprimé par la pression de l'instrument et présente un aspect de tube laminé. Au moment où on enlève la pince, la circulation se rétablit brusquement, les parois s'étant décollées du centre vers la périphérie ; elles sont fortement amincies et paraissent être réduites à la tunique externe.

Peu à peu, sous la pression du sang, la paroi amincie de l'artère paraît se distendre, et il se fait une légère dilatation anévrismale. Si on enlève de suite un segment ainsi traité avant que la circulation soit rétablie, on constate que la séparation des parois est facile et se fait complètement ; entre elles on trouve une gangue qui représente les restes de l'endothélium et des fragments de tunique interne.

A l'extrémité du fragment on voit une section nette des tuniques internes, mais elles ne sont pas renversées et n'obturent pas la lumière du vaisseau.

Une coupe microscopique suivant l'axe longitudinal ou l'axe

Digitized by Google

transversal montre l'ensemble et les détails de la lésion. L'endothélium est tombé sur toute l'étendue du segment, la lame élastique interne et les premières couches de la tunique moyenne sont partiellement déchirées ; en certains points les fragments tiennent par une extrémité, en d'autres, ils ont été complètement détachés et sont tombés dans la lumière du vaisseau où ils forment la gangue dont nous avons parlé. On voit très nettement dans la tunique moyenne des pertes de substance et des déchirures remplies par du sang.

Le maximum des lésions est au centre du tronçon : en dehors la tunique externe, presque intacte, limite une cavité dans laquelle on voit un mélange de cellules endothéliales, de leucocytes, d'éléments musculaires, des fragments de fibres élastiques et des éléments sanguins ; en certains points, on trouve même des morceaux entiers de tunique moyenne. Cette gangue remplit tous les espaces vides laissés par les pertes de substance, elle doit mitiger un peu le traumatisme de la pince sur les parois de la tunique externe et faciliter dans l'évolution du processus de cicatrisation l'adhérence des deux parois.

Ces adhérences sont surtout solides au niveau des crevasses de la tunique moyenne, où les tuniques externes opposées sont fortement accolées. Aux extrémités du segment, on trouve une plus grande régularité dans la distribution des lésions ; on constate une section nette des deux tuniques internes rappelant la lésion identique de la ligature.

La tunique externe est la moins touchée : on n'y voit pas de déchirures ; elle présente un simple tassement des éléments. Elle conserve l'empreinte de la pince pendant quelques moments ; mais dès que la circulation se rétablit, ses lésions se réparent facilement. Il se produit en plus une déchirure de quelques vasa et une diapédèse assez intense, car le nombre des leucocytes entre les éléments de cette tunique est assez considérable.

Si au lieu d'enlever de suite le segment de fémorale forcipressée pendant une demi-heure, on la laisse sur l'animal et

Digitized by Google

qu'on ne l'examine qu'après dix jours, on trouve les modifications suivantes :

Autour du segment forcipressé s'est constitué un nodus formé par la gaîne de l'artère et la tunique externe hyperplasiées : il se crée ainsi autour de l'artère un manchon très adhérent dans lequel il faut sculpter le vaisseau pour l'isoler complètement.

Une coupe montre que la tunique externe est très épaissie, vascularisée et se continuant sans ligne de démarcation aucune avec le tissu du nodus. La tunique moyenne épaissie aussi contient surtout des éléments conjonctifs et des fibres élastiques qui paraissent avoir remplacé les éléments musculaires, en petit nombre à ce niveau. La membrane de Henle persiste encore, et on la reonnaît très bien à ces sinuosités qui semblent plus prononcées qu'à l'état normal. Sur sa face interne, on voit l'endothélium comme sur une artère saine.

Ce n'est point là un des points les moins intéressants dans l'évolution de cette cicatrice, et il nous paraît bon d'y insister ; l'artère se répare complètement et la paroi reprend son aspect primitif avec ses trois tuniques ayant subi les modifications que nous avons étudiées précédemment.

Faisons une forcipressure de plus longue durée, laissons la pince sur une grosse artère de type élastique pendant une heure et demie ; après ce laps de temps, isolons le segment entre deux ligatures et, après l'avoir enlevé, examinons-le de suite. Il a une couleur rouge foncé, ecchymotique, il est aplati et présente sur ses deux faces des sillons et des crêtes laissées par les mors de la pince. Le décollement des deux parois opposées est difficile, elles sont très minces et représentées seulement par la tunique externe et des débris des deux autres tuniques, qui ont été rompues en portions assez petites pour que les unes soient entrainées facilement par un jet d'eau, et que d'autres puissent s'intercaler dans les déchirures des mêmes tunique aux extrémités du point forcipressé. Là, on voit les tunique externes et moyennes rompues comme dans une ligature.

Si, au lieu d'enlever le segment de suite, on le laisse un m

Digitized by Google

ment après avoir supprimé la pince, on constate que la circulation ne se rétablit pas brusquement, et la fémorale met une à trois minutes pour arriver à son calibre normal. Une fois la circulation rétablie, on voit l'artère se dilater un peu sous la poussée de l'ondée sanguine, mais cette dilatation est très faible ; seule la comparaison avec les portions situées au-dessus et au-dessous du point forcipressé montre la différence légère qui existe. Ce segment réduit à sa tunique externe est excessivement mince et laisse voir par transparence le courant sanguin.

L'étude microscopique montre des lésions se rapprochant beaucoup, quoique plus intenses et plus graves, de celles d'une forcipressure de 30 minutes. Une petite différence se trouve entre les lésions produites au-dessus et au-dessous de la pince. Nous avons vu que dans les forcipressures de 30 minutes il y a à ce niveau section nette des tuniques comme dans la ligature. Pour celles de une heure et demie, les lésions ne s'arrêtent pas là : on trouve en ces points dans l'épaisseur de la tunique externe une vaso-dilatation très prononcée, une forte diapédèse et dans l'épaisseur de la tunique moyenne des décollements laissant des espaces vides où le sang s'est épanché comme s'il y avait eu éclatement des membranes par la pression forte des pinces, éclatement ayant amené la déchirure des vasa vasorum et l'épanchement consécutif.

Quoi qu'il en soit, l'artère laissée ainsi en place reprend son calibre, rétablit la circulation et répare ses lésions par le même processus que celui décrit plus haut.

Pour nous rendre mieux compte des lésions et de la marche du processus de réparation, nous avons fait des expériences dans lesquelles le traumatisme de la paroi artérielle était plus étendu. Nous avons mis sur des fémorales et sur des carotides trois et quatre pinces accolées, oblitérant ainsi un segment d'artère long de 4 à 5 centim.; nous les avons laissées pendant deux heures et nous avons vu chaque fois la circulation se rétablir complètement. De plus, quelques-uns de ces segments ont été laissés sur l'animal jusqu'à trois mois et l'épaississement cica-

Digitized by Google

triciel des tuniques n'était pas arrivé à oblitérer le vaisseau.

Au delà de deux heures, pour une artère du type de la fémorale, la forcipressure cause des dégâts peu réparables. Trois heures est un terme maximum pour le maintien de la perméabilité du vaisseau. Dans un segment ainsi traité, la circulation ne se rétablit pas de suite; après un moment, on voit le décollement se faire d'abord sur une partie très limitée de la lumière du vaisseau et le sang y passer, puis le décollement se complète et la circulation se rétablit, mais la paroi du vaisseau est tellement mince qu'on y voit sourdre du sérum.

Bientôt cette portion d'artère prend un volume plus grand et forme une dilatation anévrismale ; mais cette dilatation ne persiste jamais, quelles que soient la force et la durée du traumatisme de la pince. Dans les cas où nous avons mis quatre pinces l'une à côté de l'autre et les avons laissées deux heures en place, nous n'avons obtenu aucune dilatation permanente. Le diamètre de l'artère est augmenté après le relâchement de la pince mais le travail d'hyperplasie conjonctive périphérique consécutif la ramène au calibre normal et même la rétrécit.

Une fémorale ainsi forcipressée pendant trois heures et laissée à sa cicatrisation ne s'oblitère pas, mais l'épaississement de la paroi est plus considérable que dans les cas précédents, et de plus on trouve en certains points un épaississement partiel de l'endothélium. Nous ne pouvons pas dire, jusqu'à recherche nouvelle, si, par la rétraction de ce tissu cicatriciel, l'artère ne s'oblitère pas avec le temps ; car nous n'avons laissé ces pièces de trois heures que pendant quinze jours. En tout cas, comme nous l'avons vu, le traumatisme est grave, les dégâts sont considérables.

2° ARTÉRIOLES DU TYPE MUSCULAIRE, DONT UNE FORCIPRESSURE PASSAGÈRE SUFFIT A RÉALISER L'HÉMOSTASE. — *Quelles lésions s'observent après des durées variables de pincement.— Par quel mécanisme se réalise l'arrêt de l'hémorrhagie. — Quels délais minima sont indispensables à ce résultat.*

Nous faisons chez un gros chien la désarticulation de la hanche.

Digitized by Google

Chemin faisant, sur les tranches des masses musculaires, nous forcipressons les artérioles jaillissantes. Nous numérotons les pinces et les repérons par des signaux de papier ; nous observons — résultat attendu — que l'hémostase est variable suivant la durée de pincement, le calibre du vaisseau, et qu'elle offre de plus— ces deux conditions étant égales d'ailleurs— des variantes qui doivent tenir à des différences anatomiques.

Le pincement des artérioles du type musculaire produit des lésions identiques pour des durées variables. Une artériole de 1 millim. de diamètre forcipressée pendant 10 minutes présentera les mêmes lésions qu'une artériole de 2 millim., qu'on a pincée pendant 30 minutes. Il n'y a donc pas lieu de décrire des lésions pour toutes les artérioles à diamètre compris entre 1 et 2 millim. et pour des pincements de durée variant entre 10 et 30 minutes. Nous prendrons comme type de description une artériole de 1 millim., dont le pincement a duré 10 minutes et a donné comme résultat une hémostase définitive.

Aplatissement de la tunique externe avec la striation laissée par les mors de la pince et déchirure des deux tuniques internes : voilà le premier effet de cette forcipressure. Lorsqu'on enlève la pince, le bout se rétracte, se retire dans la masse du muscle, et on le voit battre à la surface du lambeau ; il n'a pas l'aspect desséché et ecchymotique des grosses artères forcipressées dans les mêmes conditions, car il n'a pas subi l'action directe de la pince, une couche de tissu musculaire plus ou moins épaisse l'ayant «coussiné». Quelquefois le bout artériel pincé ne peut être vu à la surface du lambeau, il s'est fortement rétracté et a été recouvert par les faisceaux musculaires contractés.

Une coupe microscopique du même segment, immédiatement après que l'hémostase a été obtenue, montre les lésions suivantes (fig. 9 et 10, Pl. X).

Déchirure des deux tuniques internes dont la limitation se fait encore par quelques lambeaux de lame élastique ; entre ces lambeaux de lame élastique on voit passer d'une paroi à l'autre les éléments de la tunique moyenne comme des cordons reliant

Digitized by Google

les parois opposées. Dans les espaces laissés libres par les déchirures et par l'éclatement des tuniques, on voit de petits épanchements sanguins. Ces épanchements ne se font pas seulement dans l'épaisseur des tuniques, mais aussi autour de l'artère, entre les fibres musculaires. En certains points, la déchirure des tuniques s'est faite dans toute leur épaisseur, et, la pince ayant entraîné des fibres musculaires, on voit ces fibres pénétrer jusque dans les déchirures et les oblitérer. A voir ces lésions, on comprend facilement par quel mécanisme se réalise l'hémostase dans ces conditions. Accolement des deux parois après déchirure de leurs tuniques internes et enchevêtrement des lambeaux de lames élastiques et musculaires; le diamètre de l'artère étant petit, son oblitération par les débris de ces déchirures et par les épanchements de sang est facile; enfin les contractions des fibres musculaires voisines et l'espèce de tamponnement qu'elles produisent par leur pénétration dans les portions déchirées, l'épanchement de sang souvent énorme autour de l'artère, contribuent pour leur part à amener l'hémostase définitive.

Quels délais minima sont indispensables à ce résultat? Ici on observe quelques variations qui tiennent à des circonstances faciles à prévoir mais difficiles à préciser. Ainsi l'hémostase d'une artère de 1 millim. de diamètre et donnant un jet assez fort est obtenue par un pincement de 10 minutes : le vaisseau se rétracte très bien, et on ne le voit plus battre à la surface du lambeau. Une autre artère de même calibre n'est oblitérée qu'après 15 minutes. Une artériole de $1^{mm},2$ environ est oblitérée tantôt après 20 minutes de pincement, tantôt après 40 minutes seulement. Enfin, une artère de $1^{mm},5$ environ donne encore après une demi-heure de forcipressure, et il faut une durée de 45 minutes pour amener l'hémostase définitive.

Il doit y avoir là des causes multiples qui interviennent pour produire ces variations. En plus du calibre de l'artère, de sa structure, de sa richesse en fibres musculaires, de la masse des tissus qu'emprisonne la pince en même temps que le vaisseau, le point d'où naît ce dernier de l'artère principale doit

Digitized by Google

jouer un certain rôle. Il est évident qu'entre deux artérioles de même diamètre dont l'une naît directement d'un gros vaisseau et l'autre d'un petit, le jet de sang sera plus fort et l'hémostase définitive plus difficile pour le premier que pour le second.

II. — Forcipressure permanente. Grosses artères de type élastique. Délais et mode d'hémostase.

Les délais nécessaires à une hémostase stable pour une artère du type élastique sont beaucoup plus longs. Nous l'avons obtenue sur une fémorale de chien après un pincement de 16, 24, 48 heures.

Une fémorale forcipressée pendant 16 heures présente les lésions suivantes. Le point pincé est aplati, comme «exprimé», de couleur rouge brun ; les stries de la pince sont encore très nettes, et le décollement des parois est impossible sans arrachement : on dirait qu'elles se sont pénétrées. Au-dessus et au-dessous, les tuniques internes sont déchirées, renversées et accolées, formant valvule comme dans la torsion et oblitérant complètement la lumière du vaisseau ; sur elles repose, dans les deux bouts, un caillot de 3 centim., dans le bout central, de 2 centim. dans le bout périphérique, rouge foncé adhérent et s'arrêtant au niveau d'une grosse collatérale.

Les lésions microscopiques varient suivant qu'on étudie le point pincé ou la portion contenant le caillot. Le point pincé est réduit à la tunique externe qui a emprisonné dans sa lumière les débris des deux tuniques internes et du sang. Cette tunique ne se reconnaît plus tant elle a été modifiée par le traumatisme de la pince ; on trouve des fibres conjonctives, élastiques, musculaires, des éléments sanguins, tout cela irrégulièrement réparti et plus ou moins modifié d'aspect.

Les portions situées au-dessus et au-dessous de ce point présentent les mêmes modifications microscopiques que dans les pièces de même époque de la ligature. On y trouve les mêmes

Digitized by Google

modifications dans le caillot, dans les tuniques et dans les tissus périphériques.

Cette étude anatomique des résultats de la forcipressure montre que, comme pour la torsion, l'hémostase est le résultat de deux séries de phénomènes: phénomènes mécaniques d'une part, phénomènes biologiques de l'autre.

Les phénomènes mécaniques sont ici aussi importants et aussi intéressants que pour la torsion. Voici comment, pensons-nous, se produisent ces phénomènes. La pince divise les lames élastiques et musculaires en autant de segments qu'il y a de dentelures sur ses faces. Chacun de ces segments ne se trouve plus dès lors dans les mêmes conditions d'élasticité que précédemment et n'obéit plus aux mêmes lois. Il est libre par ses extrémités, et en vertu des conditions nouvelles d'élasticité où il se trouve il prend des positions diverses soit dans la paroi, soit dans la lumière du vaisseau ou il entoure les fragments des membranes rompues ou des caillots de sang. L'entre-croisement et l'aplatissement des lames élastiques d'une paroi contre celles de l'autre doivent contribuer pour beaucoup à leur accolement. Si l'artère est petite et si la déchirure de la paroi a amené la pénétration d'une certaine quantité de tissu périphérique, musculaire comme dans les artères des muscles, l'hémostase sera définitive après une courte durée de forcipressure.

Elle ne sera définitive qu'après une forcipressure prolongée dans les grosses artères, où le vaisseau est isolé et la résistance des parois très grande. Il est possible aussi que, pour les artères des muscles, la contraction des fibrilles musculaires aide un peu à maintenir l'accolement des parois tel que l'avait réalisé la pince.

Dans l'un et dans l'autre cas, l'hémostase définitive se fera par un processus identique à celui étudié sur la ligature et la torsion. En effet, une artère forcipressée se trouve presque dans les mêmes conditions qu'une artère dans laquelle on aurait placé une chaîne de ligatures juxtaposées et laissées pendant le même temps: chaque cannelure de la pince produit, sur les tuniques, un effet de rupture comparable à celui d'une anse ligaturale.

Digitized by Google

La portion forcipressée composée seulement de la tunique externe traumatisée et ayant englobé la gangue formée par les restes des deux tuniques internes suivra l'évolution qu'a suivie la portion sous-vasculaire d'une torsion. Elle sera le siège d'un processus actif de formation de tissu conjonctif, de vascularisation et enfin de résorption à un cordon plein, de texture fibreuse. Les portions situées au-dessus et au-dessous sont occupées par un caillot : on y voit évoluer, comme dans la ligature, les phénomènes biologiques se passant dans les parois et ayant pour résultat la résorption de ce caillot et son remplacement par du tissu conjonctif vasculaire d'abord, fibreux ensuite.

De cette étude, nous déduisons, au point de vue chirurgical, les points suivants. Il est intéressant de noter la résistance remarquable des artères majeures, de type élastique, à un traumatisme aussi grave que celui infligé à leurs parois par une pince laissée à demeure et les étreignant pendant trois heures. Il serait imprudent d'en conclure, en pratique, qu'on pourrait ainsi, par forcipressure d'une artère maîtresse, réaliser l'hémostase temporaire d'un membre ou d'une région : un vaisseau humain, un vaisseau d'homme âgé ou malade, courrait grand risque d'oblitération ou de rupture. Un enseignement différent doit se dégager de cette constatation : c'est la nécessité pour l'opérateur d'assurer, par la ligature, l'hémostase définitive des rameaux artériels de quelque calibre, qui à la fin d'une opération peuvent par mâchement des parois présenter une oblitération passagère, pleine d'incertitude, source possible d'hémorrhagies secondaires dans les premières heures, dès que l'opéré s'agitera ou criera. Au contraire, pour les petites artérioles des masses musculaires, pour les branches du type musculaire, comme les vaisseaux de la face, sécurité complète : la plupart ont le temps de se tarir après un temps de pincement n'excédant pas la durée moyenne des opérations importantes. Enfin, si on laisse à demeure une pince sur une artère moyenne, il faut compter, pour une hémostase stable, sur un délai minimum de seize à quarante-huit heures :

Digitized by Google

le premier délai suffit pour une artère du volume d'une radiale, le second pour un vaisseau du calibre de la fémorale humaine. Encore faut-il que l'asepsie soit sans reproches et la pince soigneusement immobilisée dans le pansement.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Planche IX

Fig. 1.— Coupe longitudinale d'une fémorale tordue, résultat immédiat.
Fig. 2.— Coupe transversale d'une axillaire tordue, résultat immédiat.
Fig. 3.— Coupe longitudinale d'une axillaire tordue, résultat de 15 jours.
Fig. 4.— Coupe longitudinale d'une axillaire tordue, résultat de 30 jours.
Fig. 5.— Coupe longitudinale d'une fémorale tordue, résultat de 5 jours.
Fig. 6.— Lame élastique d'une artère forcipressée pendant 3 heures.

Planche X

Fig. 1.— Forcipressure de deux heures sur une fémorale, enlevée après 3 mois. Obj. 0
Fig. 2.— Même artère. Obj. 4.
Fig. 3.— Forcipressure de 1. 30 sur une axillaire enlevée de suite. Obj. 0.
Fig. 4.— Même artère. Obj. 4.
Fig. 5.— Forcipressure de deux heures, résultat éloigné.
Fig. 6.— Forcipressure de fémorale, 3 heures, résultat immédiat Obj. 0.
Fig. 7.— Même artère. Obj. 4.
Fig. 8.— Forcipressure d'artère musculaire, 20 minutes. Obj. 0.
Fig. 9.— Forcipressure d'artère musculaire, 20 minutes. Obj. 4.
Fig. 10.—Forcipressure d'artère musculaire, 30 minutes.

Digitized by Google

Fig. 1.

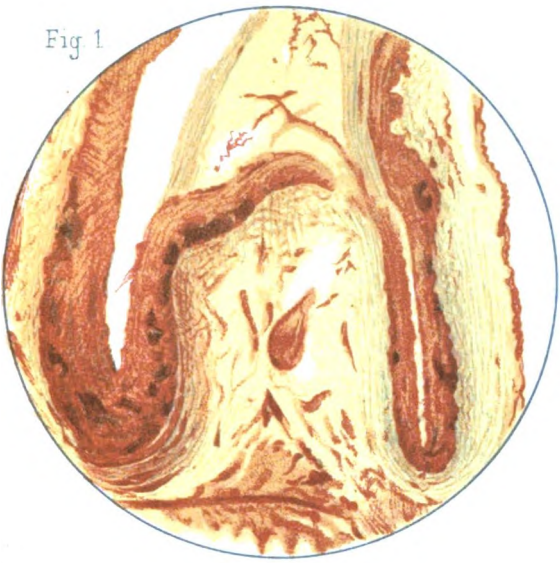


Fig. 2.

Fig. 3.

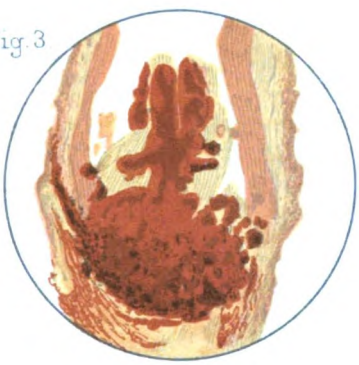


Fig. 4.

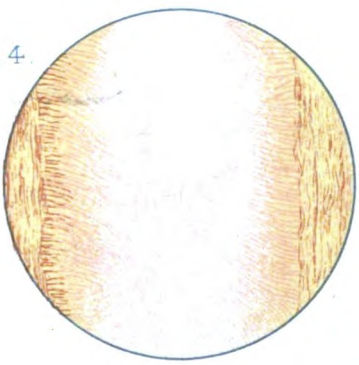


Fig. 5.

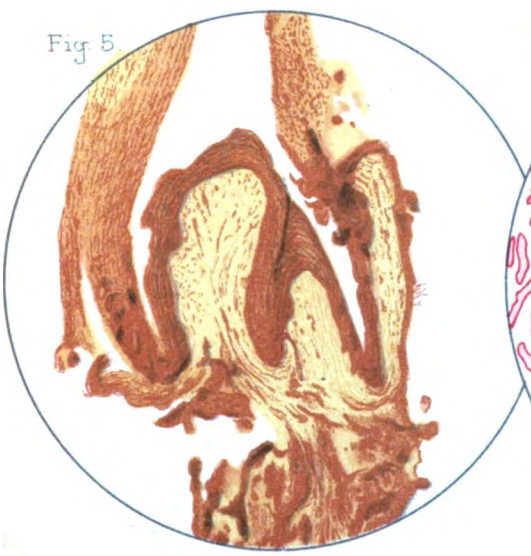
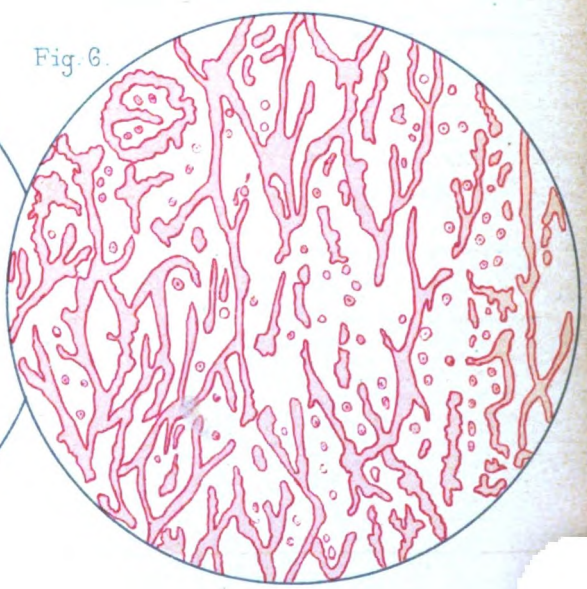


Fig. 6.



Digitized by Google

Digitized by Google

Fig 1.

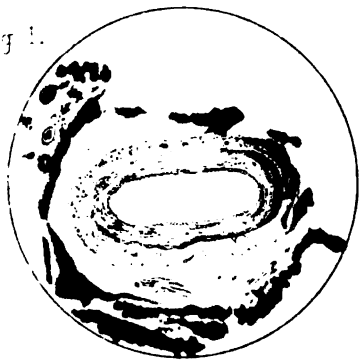


Fig 2

Fig 3

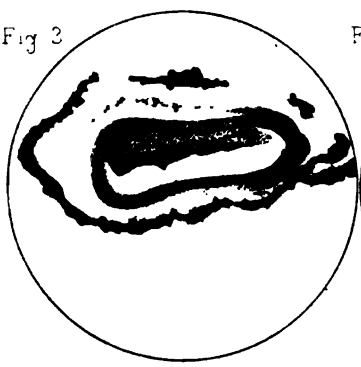


Fig. 4.

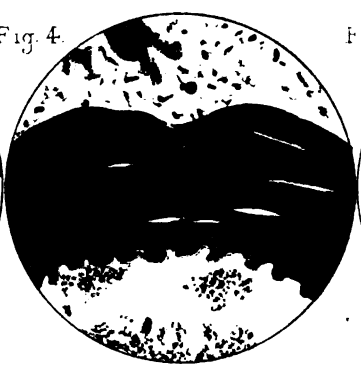


Fig. 5

Fig 6

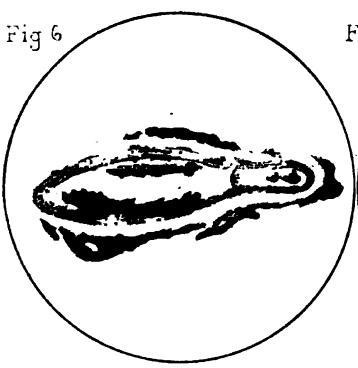


Fig. 7.

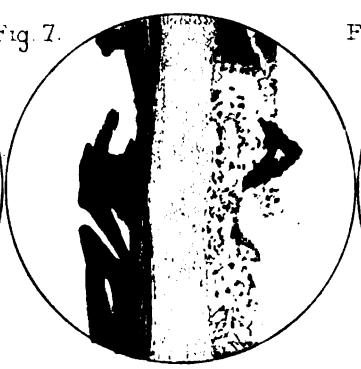


Fig. 8.

Fig 9

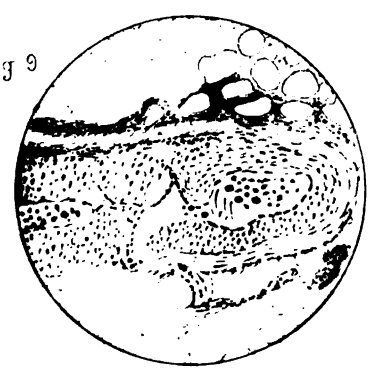


Fig. 10.

Digitized by Google

Digitized by Google

LA

BACTÉRIOLOGIE DES BRONCHO-PNEUMONIES

REVUE GÉNÉRALE

Par **H. VILLARD**, Interne des Hôpitaux de Montpellier.

La bactériologie des broncho-pneumonies est une question toute récente, actuellement à l'ordre du jour et qui est loin d'être définitivement résolue; elle offre de plus une grande importance tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, et intéresse également l'homme de laboratoire et le praticien. Pour ces raisons nous avons cru utile de présenter aux lecteurs de ce journal, sous forme de revue générale, l'état actuel de cette importante question.

Nous avons eu recours, pour la rédaction de cet article, à un certain nombre de mémoires et de travaux originaux que nous indiquerons au fur et à mesure que nous en aurons l'occasion, mais nous devons tout particulièrement citer la thèse de Mosny [1], ainsi que son traité de la broncho-pneumonie publié dans la collection Charcot-Debove, et surtout le remarquable article de Netter [2], auquel nous avons fait de très nombreux emprunts.

Historique. — La nature microbienne de la broncho-pneumonie depuis longtemps soupçonnée, n'a été définitivement prouvée qu'à une époque tout à fait récente;

Buhl [3], Ivanowsky [4], furent les premiers auteurs qui décrivi-

[1] Mosny ; Thèse de Paris, 1891, n° 115 ; et *Broncho-pneumonie* (Collection Charcot-Debove), 1892.

[2] Netter ; *Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant* (*Archives de Médecine expérimentale*, 1re série, tom. IV, 1892).

[3] Buhl ; *Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht*, 1872.

[4] Ivanowsky ; *Centralblatt für medicinische Wissenschaft*, 1876.

Digitized by Google

rent dans le tissu pulmonaire des malades morts de broncho-pneumonie, des micro-organismes qu'ils étudièrent sur des coupes mais qu'ils ne cultivèrent pas.

Oscar Wyss [1], en 1878, décrivit également et dessina des microcoques dans les bronches, autour des vaisseaux, dans les espaces lymphatiques et les alvéoles.

Babès [2], en 1880, décrivit des microcoques dans les poumons des sujets morts de broncho-pneumonie rubéolique et considéra ces micro-organismes comme les agents microbiens de la rougeole.

A la suite des travaux de Friedlander et de Talamon, en 1883, on rechercha tout particulièrement le pneumocoque ; il fut trouvé par Cornil [3] (1884), Lumbroso [4] (1884), Massalongo [5] (1885), mais seulement dans les coupes de tissus ; il ne fut pas fait de cultures.

Thaon [6], Tobeitz [7], Darier [8] dans sa thèse de 1885, employèrent encore le même procédé de recherches ; aussi comme le fait ressortir Netter, les résultats de tous les auteurs que nous venons de citer, ne peuvent être pris en sérieuse considération, car ils manquent de l'important contrôle des cultures et des inoculations.

En 1885 Darier, [9] reprit la question qu'il avait étudiée dans sa thèse et combla les lacunes qui s'y trouvaient ; il fit des cultures

[1] O. Wyss ; *Catarrhal Pneumonie*, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.

[2] Cornil et Babès ; *La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole. Archives de Physiologie*, 1883.

[3] Cornil ; *Journal des Connaissances médicales*, 3 juillet 1884.

[4] Lumbroso ; *Sur la présence des microcoques pneumoniques dans la broncho-pneumonie de la rougeole* (*Société anatomique*, 1884).

[5] Massalongo ; *De l'étiologie des processus pneumoniques aigus* (*Société anatomique*, 1885).

[6] Thaon ; *A propos des broncho-pneumonies de l'enfance et de leurs microbes* (*Revue de Médecine*, 1885).

[7] Tobeitz ; *Die Morbillen* (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, 1887, VIII).

[8] Darier ; *De la broncho-pneumonie dans la diphtérie* (Thèse de Paris, 1885).

[9] *Id.* ; *Les microbes de la broncho-pneumonie diphtéritique* (*Société de Biologie*, 1885).

Digitized by Google

qui lui permirent de constater, dans les cas qu'il examina, la présence du streptocoque pyogène, des staphylocoques, du bacille diphtéritique et l'absence du pneumocoque.

En 1886, Pipping [1] publia aussi le résultat de ses recherches, mais le premier mémoire d'une réelle valeur est celui de Weichselbaum [2], d'une importance capitale pour la question qui nous occupe. Dans ce mémoire, basé sur un grand nombre de faits, l'auteur «formule nettement la doctrine de la multiplicité d'origine des broncho-pneumonies».

Dès lors les recherches bactériologiques sur la broncho-pneumonie se sont multipliées ; nous les citerons dans le cours de cet article, mais à cause de leur importance, nous devons une mention toute particulière à celle de Banti [3], Netter et Mosny.

Nous venons d'esquisser à grands traits l'historique de la question qui nous occupe ; voyons maintenant quelles sont les opinions qui ont cours à l'heure actuelle sur la bactériologie de la broncho-pneumonie. Afin d'éviter autant que possible, d'embrouiller le sujet, nous étudierons successivement les broncho-pneumonies chez l'adulte et chez l'enfant, suivant en cela la division admise par Netter, dans son important Mémoire.

BRONCHO-PNEUMONIES DE L'ADULTE.

Nous allons étudier et tâcher de résoudre les quelques questions suivantes :

1° *Quels sont les micro-organismes que l'on a trouvés dans les broncho-pneumonies de l'adulte ?*

Nous allons sur ce point relater l'opinion d'un certain nombre d'observateurs.

Weichselbaum a étudié 25 cas de broncho-pneumonie, pour

[1] Pipping ; *Kapselkokken bei der Broncho-pneumonie. Fortschritte der Medicin*, 1886.

[2] Weichselbaum ; *Ueber die Aetiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzündungen* (*Wiener medicinische Jahrbücher*, 1886).

[3] Banti ; *Sull étiologia delle pneumonite Acuta. Sperimentale*, 1890.

Digitized by Google

lesquels il a fait des cultures et des examens histologiques. Il a trouvé :

le pneumocoque	12 fois
le streptocoque	7 —
le bacille encapsulé	2 —
les staphylocoques	3 —
le pneumocoque associé au staphylocoque doré	1 —

Banti (de Florence), en 1890, a étudié la broncho-pneumonie de l'adulte. Il a trouvé :

le pneumocoque	1 fois
le pneumocoque associé au staphylocoque	1 —
le streptocoque associé au staphylocoque.	1 —
le bacille encapsulé	1 —

Mosny a trouvé le streptocoque pyogène, le pneumocoque lancéolé de Talamon-Frœnkel, le pneumo-bacille de Friedlander, les staphylocoques, rarement le bacille de Lœffler.

Netter, sur 33 cas de broncho-pneumonie ne renfermant qu'une seule espèce microbienne, a trouvé :

le pneumocoque	15 fois
le streptocoque	12 —
le bacille encapsulé	9 —
les staphylocoques pyogènes	3 —

Sur 14 broncho-pneumonies renfermant plusieurs espèces microbiennes, il a trouvé :

le pneumocoque associé aux staphylocoques	5 fois
— — au streptocoque	3 —
— — au bacille encapsulé	2 —
— — aux staphylocoques et au streptocoque	2 —
le streptocoque associé au staphylocoque	1 —
— — au staphylocoque et au bacille encapsulé	1 —

Si nous résumons les statistiques, nous voyons que le micro

Digitized by Google

organisme le plus fréquemment trouvé dans les broncho-pneumonies de l'adulte est le *pneumocoque*, qui, soit seul, soit associé à un autre microbe, détermine plus de la moitié des cas de broncho-pneumonie. Le *streptocoque* vient en seconde ligne, puis le *bacille encapsulé* et enfin les *staphylocoques pyogènes* que Mosny considère comme secondaires et dont il met en doute le rôle pathogénique, car il ne les a jamais trouvés seuls. Mais les recherches de Netter, de Banti, de Weichselbaum montrent que dans quelques cas on ne trouve que ces micro-organismes; nous avons nous-même observé un fait semblable. Les staphylocoques peuvent donc produire une broncho-pneumonie, mais rarement.

A part le pneumocoque, le streptocoque, le bacille encapsulé et les staphylocoques, on a rencontré dans les broncho-pneumonies quelques autres micro-organismes, mais d'une façon exceptionnelle. Aussi leur rareté doit-elle les faire considérer comme sans importance dans l'étiologie de cette affection. Nous ne les citons que pour mémoire, ce sont: le bacillus pneumonicus agilis, le bacille de la septicémie du lapin, le bacillus pneumoniæ, le bactérium coli commune et divers protées.

2° *Existe-t-il un rapport entre la forme anatomique de la maladie et le microbe trouvé ?*

Tous les médecins savent que la broncho-pneumonie se présente à nous sous plusieurs formes anatomiques.

Elle peut nous montrer des noyaux disséminés, rares, abondants ou confluents, elle peut revêtir la forme pseudo-lobaire ; enfin on peut ne trouver que de la splénisation. Il était important de savoir si à chacune de ces modalités correspondait un microbe spécial. Mosny, dans sa Thèse, a soutenu cette opinion, et pour lui le type lobulaire est dû au streptocoque pyogène, le type pseudo-lobaire au pneumocoque lancéolé de Talamon-Frœnkel.

Mais cette manière de voir n'a pas été admise par tous les bactériologistes, en particulier par Weichselbaum et Netter. Ce dernier surtout, analysant avec un grand luxe de détails les observations qu'il rapporte, déclare que les diverses formes ana-

Digitized by Google

tomiques de la broncho-pneumonie peuvent être produites par chacune des espèces microbiennes que nous venons de citer. Cependant, il fait remarquer que la broncho-pneumonie à bacille encapsulé semble devoir être le plus souvent pseudo-lobaire, et que la broncho-pneumonie causée par les staphylocoques s'est toujours présentée à lui sous forme lobulaire.

3° *Existe-t-il un rapport entre la maladie initiale et la nature microbienne de la broncho-pneumonie ?*

Le plus grand nombre des broncho-pneumonies survenant chez l'adulte sont secondaires, puisque Netter n'en a trouvé que 4 de primitives sur 53 examinées. La plupart de ces broncho-pneumonies secondaires s'observent à la suite de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la variole, de l'érysipèle, de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral, de la méningite aiguë, de la néphrite aiguë.

Dans la plupart des broncho-pneumonies ayant compliqué la fièvre typhoïde, la variole, les lésions cérébrales, et dans les broncho-pneumonies primitives, on trouve le pneumocoque. Mais cependant c'est là une règle qui souffre de nombreuses exceptions. Dans un cas de broncho-pneumonie survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde, nous n'avons trouvé que les staphylocoques.

Dans la broncho-pneumonie qui complique l'érysipèle, on trouve presque toujours le streptocoque.

Les broncho-pneumonies survenant dans le cours des maladies du rein sont presque toujours dues au pneumocoque ou au pneumobacille.

Les broncho-pneumonies compliquant la grippe ont fait l'objet de nombreux travaux, et la conclusion de toutes ces recherches, c'est qu'elles sont dues aux microbes divers que nous avons déjà cités, mais plus particulièrement peut-être au streptocoque.

Netter, dans 8 cas, a trouvé : trois fois le pneumocoque à l'état isolé ou associé, une fois le bacille encapsulé, trois fois le streptocoque pur ou isolé, et deux fois les staphylocoques toujours associés.

Digitized by Google

Weichselbaum a trouvé deux fois le pneumocoque sur 2 cas examinés ; Levy[1], dans un cas à la clinique de Leyden, a aussi trouvé le pneumocoque.

Ribbert[2], à Bonn, ne trouve que le streptocoque pyogène. Finkler[3], sur 42 cas, trouve vingt-sept fois le streptocoque pyogène, douze fois les staphylocoques, une fois le bacille encapsulé et deux fois un diplocoque non identique au pneumocoque.

Vaillard et Vincent[4] dans un cas n'ont également trouvé que le streptocoque.

Enfin Prior[5] à Cologne, a trouvé le pneumocoque aussi fréquemment que le streptocoque.

En somme, ce qui se dégage de tous ces faits, c'est qu'il n'y a pas, chez l'adulte, de relation directe et constante entre la maladie primitive et la nature microbienne de la broncho-pneumonie.

BRONCHO-PNEUMONIES DE L'ENFANT.

1° *Quels sont les microbes trouvés ?*

Queissner[6], en 1889, a toujours trouvé le pneumocoque, quatre fois à l'état isolé, deux fois associé au streptocoque, deux fois associé aux staphylocoques.

H. Neumann[7] la même année, sur 14 cas, dont 8 consécutifs à la rougeole, trouve le pneumocoque dix fois et peut-être treize et une fois le streptocoque associé au staphylocoque doré.

[1] Lévy ; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890.

[2] Ribbert : *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890.

[3] Finkler ; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890, et *Die acute Lungenentzündungen*, 1891.

[4] Vaillard et Vincent ; *Recherches bactériologiques sur la grippe* (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 janvier 1890).

[5] Prior ; *Bakteriologische Untersuchungen über die Influenza und ihre Complicationen. Münchener medic. Wochenschrift*, 1890.

[6] Queissner ; *Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinder pneumonie. Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1889.

[7] H. Neumann ; *Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1889.

Digitized by Google

Banti[1], sur 4 cas observés chez l'enfant, trouve trois fois le pneumocoque, et une fois le staphylococcus pyogenes aureus.

Finkler a retrouvé d'une façon à peu près égale les quatre microbes incriminés comme causes de la broncho-pneumonie.

Prudden[2], dans la broncho-pneumonie compliquant la diphtérie, a toujours trouvé le streptocoque pyogène, soit isolé, soit le plus souvent associé aux staphylocoques.

Mosny a trouvé le streptocoque, le pneumocoque, le pneumo-bacille, les staphylocoques.

Netter a étudié 42 broncho-pneumonies infantiles. Sur ces 42, 25 renfermaient une seule espèce microbienne, et 17 plusieurs espèces. Nous reproduisons les chiffres qu'il donne.

Les 25 broncho-pneumonies mono-microbiennes se répartissent ainsi :

Pneumocoques.....	10
Streptocoques.....	8
Staphylocoques.....	5
Bacille encapsulé.....	2

Dans les 27 broncho-pneumonies poly-microbiennes, on trouve :

Pneumocoque + streptocoque.....	5
Streptocoque + staphylocoque.....	5
Streptocoque + bacille encapsulé.....	3
Pneumocoque + streptocoque + staphylocoque..	2
Pneumocoque + staphylocoque.....	1
Pneumocoque + bacille encapsulé.....	1

Dans un récent article du plus haut intérêt sur les *Infections bronchiques*, M. Paul Claisse[3] donne le résultat de 16 examens bactériologiques. Il a trouvé une seule fois le pneumocoque de Talamon-Fraënkel ; dans 15 cas le streptocoque jouait le rôle

[1] Banti ; *Sull étiologia delle pneumonite acuta. Sperimentale*, 1890.

[2] Prudden et Northrup ; *Studies on the etiology of the pneumonia complicating diphteria in children. American Journal of medical Sciences*, juin 1889

[3] P. Claisse ; *Les infections bronchiques* (*Semaine médicale*, 1893, pag. 29.

Digitized by Google

prépondérant, mais il était souvent associé à d'autres variétés microbiennes (pneumocoque, staphylocoque doré, etc...).

En somme, chez l'enfant, le microbe le plus fréquent à l'état isolé est le pneumocoque. Mais si l'on tient compte des cas où l'on rencontre à la fois plusieurs espèces microbiennes, on voit que le streptocoque est le micro-organisme que l'on trouve le plus fréquemment. La présence du pneumo-bacille est rarement signalée, beaucoup plus rarement que chez l'adulte. De même les staphylocoques existent rarement à l'état isolé.

Netter a recherché si l'âge n'influait pas sur la prédominance de tel ou tel microbe. Des tableaux qu'il a dressés, il semble résulter que le streptocoque présente une prépondérance d'autant moins grande que l'enfant avance plus en âge. Mais de nouvelles recherches seraient encore nécessaires pour faire admettre, sans conteste, cette opinion.

2° Comme pour l'adulte, il ne semble pas y avoir de relation entre la forme de la broncho-pneumonie et la nature du microbe, contrairement à ce que pense Mosny.

3° De nombreuses recherches ont démontré qu'il n'existait pas de rapport constant entre la maladie primitive et le microbe trouvé dans les foyers de broncho-pneumonie. Il faut cependant faire une exception pour la broncho-pneumonie survenant dans le cours de la diphtérie; on trouve constamment le streptocoque pyogène, soit seul, soit associé à d'autres micro-organismes parmi lesquels on note quelquefois le bacille diphtéritique de Lœffler.

Certains auteurs (Guarneri[1], Morel[2], Finkler) auraient exclusivement rencontré le streptocoque, soit seul, soit associé aux staphylocoques, dans la broncho-pneumonie de la rougeole. Mais les recherches de Neumann, Queissner, Mosny, Netter, montrent qu'il n'en est rien, et que tous les microbes pathogènes de la broncho-pneumonie peuvent se rencontrer dans les complications bronchiques de la rougeole.

[1] Guarneri ; *Streptococo nella broncho-pneumonite morbillosa. Bollet. delle Academia di Roma*, 1887.

[2] Morel ; *Bulletin de la Société anatomique*, 1890.

Digitized by Google

PATHOGÉNIE.

De tout ce qui précède il résulte que la broncho-pneumonie, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant « n'est due qu'exceptionnellement à la localisation sur le poumon du microbe pathogène d'une maladie générale. Elle résulte d'une *infection surajoutée mixte ou secondaire* » (Netter).

D'où proviennent donc ces micro-organismes? Des recherches nombreuses ont démontré qu'ils n'envahissent pas le poumon par la voie sanguine, mais bien par la voie aérienne; ils proviennent tous de la bouche, du pharynx et des fosses nasales. On a en effet trouvé dans ces cavités à l'état sain tous les micro-organismes constatés dans les broncho-pneumonies.

Le pneumocoque a été trouvé pour la première fois par Pasteur[1] dans la bouche, par Netter[2] dans les fosses nasales. Le streptocoque pyogène a été trouvé dans la salive par Netter[3], Kurth[4]; dans les fosses nasales par Besser[5]. Le bacille encapsulé a été signalé par Thost[6] dans le mucus nasal, par Netter[7] dans la salive. Enfin les staphylocoques se trouvent constamment dans la bouche et les fosses nasales.

Netter[8] pour la salive, Besser[9] pour le mucus nasal, ont recherché la fréquence de ces micro-organismes.

[1] Pasteur; *Note sur une maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de la rage* (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1889).

[2] Netter; *Société anatomique*, 10 février 1888.

[3] *Id.*; *Société de Biologie*, 21 juillet 1888.

[4] Kurth; *Beiträge zur Kenntniss der Vorkommens der pathogenen Streptococcen im menschlichem Körper. Berliner klin. Woch.*, 1889.

[5] Besser; *Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. Beiträge die Zegler*, 1889, VI.

[6] Thost; *Pneumonie kokken in der Nase. Deutsch med. Wochenschrift*, 1886.

[7] Id.; *Société de Biologie*, 24 décembre 1887.

[8] Netter; *Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains* (*Revue d'Hygiène*, 1889).

[9] Besser; *Ueber die Unterscheidungen der Streptococcen. Arbeiten aus dem Kaiserlichn Gesundheitsamte*, 1891.

Digitized by Google

Ils ont trouvé que les staphylocoques étaient constants ; puis venaient les pneumocoques, les streptocoques et en dernière ligne les bacilles encapsulés.

Cet ordre, ainsi que le fait remarquer Netter, représente l'ordre de fréquence de ces micro-organismes dans les broncho-pneumonies de l'adulte. En raison de ce fait, il formule la loi suivante :

« La fréquence avec laquelle on trouve ces microbes dans la broncho-pneumonie de l'adulte est en raison directe de la fréquence avec laquelle ils se trouvent dans la cavité bucco-pharyngée. »

Il est cependant un fait qui paraît être en contradiction avec cette loi. Les staphylocoques sont, ainsi que nous l'avons vu, constants dans la cavité bucco-pharyngée et dans les fosses nasales, et cependant les broncho-pneumonies à staphylocoques, qui devraient par conséquent être les plus fréquentes, sont de beaucoup les plus rares. Netter explique ce fait de la façon suivante : « Cette contradiction ne doit pas surprendre, dit-il. L'organisme doit être le mieux préparé à la lutte contre l'envahissement par des microbes qu'il héberge normalement, et la rareté relative des broncho-pneumonies exclusivement à staphylocoques s'explique par les mêmes raisons qui font rencontrer si rarement cet organisme dans toutes les altérations profondes, qu'il s'agisse des pleurésies ou des péritonites, des suppurations, des méninges ou des otites moyennes, des arthrites suppurées, etc.... » Mais quand une infection microbienne a déjà triomphé de la résistance du lobule pulmonaire ou débilité profondément l'organisme, il n'est pas très rare de voir les staphylocoques envahir le foyer broncho-pneumonique.

Les recherches sur la bactériologie de la salive de l'enfant sain sont peu nombreuses et un peu contradictoires. Cependant Méry et Boulloche [1], sur 20 cas, ont trouvé les mêmes microbes que chez l'adulte et dans les mêmes proportions, ou à peu près.

On peut donc dire que la broncho-pneumonie est due à une

[1] Méry et Boulloche ; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

Digitized by Google

infection d'origine bucco-pharyngée dont les agents pathogènes existent ordinairement dans la bouche longtemps avant leur pénétration dans le poumon.

Elle est primitive ou secondaire.

Dans les broncho-pneumonies primitives il y a sans doute exagération momentanée de la virulence des microbes pathogènes de la bouche sous diverses influences, parmi lesquelles il faut sûrement ranger les influences météorologiques.

Dans les broncho-pneumonies secondaires, ainsi que le dit très bien Netter, la maladie initiale favorise l'action de ces microbes en déterminant la bronchite et les troubles circulatoires pulmonaires nécessaires pour l'arrêt et le développement des germes. De plus, la maladie initiale diminue la résistance de l'organisme tout entier qui, affaibli par la première lutte qu'il vient de soutenir, ne peut résister à l'attaque de nouveaux microbes, qu'il porte normalement en lui.

Enfin, certaines maladies telles que la diphtérie, la rougeole, la grippe, etc., augmentent d'une façon très marquée la virulence et la force d'expansion des microbes de la cavité bucco-pharyngée. Ce fait a été très bien démontré par Boulloche et Méry, en ce qui concerne la salive des enfants atteints de rougeole.

PROPHYLAXIE.

Des faits que nous venons de relater résultent un certain nombre de conclusions pratiques, relatives à la prophylaxie, que nous devons indiquer maintenant, car elles sont du plus grand intérêt.

La broncho-pneumonie étant due, en somme, soit le plus souvent à une auto-infection, soit à une contagion, « la prophylaxie de cette maladie doit donc répondre à une double indication : préserver de l'invasion des agents pneumonigènes les sujets sai[illegible] et surtout les malades qu'une affection antérieure prédispo[illegible] d'une façon évidente à l'éclosion d'une broncho-pneumoi[illegible] econdaire ; détruire dans les premières voies aériennes des suj[illegible]

Digitized by Google

sains ou prédisposés les agents de la pneumonie qui en sont les hôtes habituels, ou bien rendre ces cavités naturelles impropres au développement des germes qui pourraient venir du dehors» (Mosny).

Pour arriver à ce double but on aura recours à l'isolement et à l'antisepsie.

L'isolement est surtout important et utile dans les grandes agglomérations hospitalières; le principe de l'isolement est maintenant admis par tous, et il est appliqué le plus souvent possible. On placera les malades dans des salles larges, bien aérées, ne contenant qu'un petit nombre de lits; on séparera même les lits des petits malades par des grillages pour qu'ils ne se contagionnent pas par contact. Le personnel sera aussi aseptique que possible (sarraux propres, lavage des mains au Van Swieten, etc.).

Ces précautions générales seront complétées par des soins antiseptiques individuels. On préservera le malade contre lui-même, c'est-à-dire contre les auto-infections possibles par des bains, des lavages antiseptiques de la surface cutanée, par l'antisepsie de la cavité bucco-pharyngée. Dans ce but, on emploiera des gargarismes à l'eau boriquée, des badigeonnages avec des tampons imbibés de glycérine boriquée; on introduira dans les narines quelques gouttes d'huile de vaseline boriquée.

L'acide borique est donc l'antiseptique le plus souvent employé; son pouvoir antiseptique est cependant très faible, mais il est amplement suffisant d'après Hutinel et Deschamps. D'ailleurs, il est sans danger, ce qui est une considération importante à faire entrer en ligne de compte quand on le confie à des mains plus ou moins expérimentées.

Si on emploie avec soin les divers moyens que nous venons d'indiquer, on verra la mortalité par broncho-pneumonie baisser dans de grandes proportions, puisqu'on l'évitera le plus souvent, et ce résultat éminemment pratique démontrera une fois de plus l'importance et la valeur des recherches de laboratoire, qui paraissent au premier abord exclusivement théoriques et incapables de la moindre sanction clinique.

Digitized by Google

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LE TOM. II. DU SUPPLÉMENT DU *Nouveau Montpellier médical*

A

Pages

ACROMÉGALIE. De l' — et de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique..... 623
APPENDICITE. Sur un cas d' — perforante à symptômes insolites.. 618
ARTÈRES. Etudes expérimentales sur la torsion et la forcipressure des — 973
ARTICLE 317 L' — du code de procédure civile et l'expertise médico-légale..... 343

B

BACTÉRIOLOGIE. La — des broncho-pneumonies 1003
BASSIN. Du — cyphotique au point de vue obstétrical..... 802
BRONCHO-PNEUMONIES. La bactériologie des — 1003

C

CHOLÉRA. Leçons sur le — 752
— Relation d'une épidémie de — 883
CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE MONTPELLIER. Compte rendu de la — pendant l'année scolaire 1891-92..... 17
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE. Sixième Bulletin annuel de la — de Montpellier..... 566
COQUELUCHE. La — dans le canton de Tuchan en 1891..... 220
CYPHOTIQUE. Du bassin — au point de vue obstétrical 802

E

ELECTRICITÉ en thérapeutique oculaire..... 104
ENFANTS. De la protection officielle des — du premier âge et des — assistés temporairement..... 495
EXPERTISE MÉDICO-LÉGALE. L'article 317 du code de procédure civile et l' — 543

F

FIEVRES INTERMITTENTES. Traitement des — par le sulfate de cinchonidine..... 257
FIÈVRE TYPHOIDE. Histoire militaire de la — dans les guerres passées : ce qu'elle sera dans la guerre de demain.. 421
FORCIPRESSURE. Etudes expérimentales sur la torsion et la — des artères..... 973
FRACTURES COMPLIQUÉES. Traitement ; observations cliniques.... 381

Digitized by Google

G

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES. Les travaux récents sur la physiologie des— 467
GROSSESSE. De l'influence exercée sur la— par section des nerfs hypogastriques, lombaires et sacrés..... 5

H

HYSTÉROPEXIE. De l' — dans le traitement du prolapsus utérin... 207

I

INDEX des publications médicales de la région de Montpellier. 177, 379, 541, 694

M

MAL DE BRIGHT à urémie précoce..... 695
MÉCANIQUE ANIMALE. Notions de — 73
MOLÉCULAIRES. Actions — dans les solides..... 727
MYOPATHIE. De l'analogie des différents types de — essentielle; contribution clinique à l'étude des formes de transition (types mixtes)..... 179

N

NERFS. De l'influence exercée sur la grossesse par la section des — hypogastriques, lombaires et sacrés..... 5

O

OSTÉO-ARTHROPATHIE. De l'acromégalie et de l' — hypertrophiante pneumique..... 623

P

PROLAPSUS UTÉRIN. De l'hystéropexie dans le traitement du — ... 207

S

SOLIDES. Actions moléculaires dans les — 727
SUAU. Un épidémiographe nimois à la fin du XVI[e] siècle, Jean —. Etude biographique et bibliographique..... 410
SULFATE DE CINCHONIDINE. Traitement des fièvres intermittentes par le — 257
SYMPHYSÉOTOMIE. (De la)..... 433
SYPHILIS. Sur un cas de — cérébrale..... 608
SYRINGOMYÉLIE. (De la)..... 130

T

THÈSES D'OCULISTIQUE. Catalogue général des — soutenues dans les Facultés françaises depuis leur origine jusqu'à nos jours..... 287, 518, 662, 834

V

URÉMIE. Mal de Bright à — précoce..... 695

Digitized by Google

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Pages

B

Bosc 883
Bothezat 973
Brousse 608, 752

C

Cabanes 618
Cadilhac (J.) 207
Cannac 179
Cazalis 566
Courrent 220, 491
Coustan 425

D

Dubrulle 421

F

Forgue 973

G

Grasset 695

H

Hédon 467

I

Imbert (A) 73, 727

J

Jalabert 287, 518, 566, 662, 834
Jaumes (Alph.) 543

L

Lannegrace 5
Lassalle (Ch.) 381

M

Mairet 883
Malzac 752

P

Pansier 104
Puech (Alb.) 410
Puech (P.) 17, 433, 802

R

Rauzier 130, 623

S

Sacaze 695

V

Vié 566
Villard (H.) 257, 1003

Montpellier. — Typographie et Lithographie Charles Boehm.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google